

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 14

Etude Anatomique et Clinique
de la
Kératite Neuro-Paralytique

Essai de Pathogénie

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 7 Novembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques DUGUET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Licencié ès sciences

Né le 21 Juin 1908 à PARIS (Seine)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1932

**ETUDE ANATOMIQUE ET CLINIQUE
DE LA KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 14

Etude Anatomique et Clinique
de la
Kératite Neuro-Paralytique

Essai de Pathogénie

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 7 Novembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques DUGUET

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Licencié ès sciences

Né le 21 Juin 1908 à PARIS (Seine)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1932

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. X...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	X... (BONNET, agrégé.
Clinique des maladies des enfants	chargé de cours
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	MOURIQUAND
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	VILLARD
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	COURMONT
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	FLORENCE
Anatomie	MOREL
Histologie	MANCEAU
Physiologie	GUIART
Pathologie externe	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutique générales	DOYON
Anatomie pathologique	LERICHE
Chirurgie opératoire	FROMENT
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	CADE
Médecine légale	FAVRE
Hygiène	TATEL
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacie et Pharmacologie	Etienne MARTIN
Hydrologie thérapeutique et climatologie	ROCHAIX
	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DOUFORT	BERNHEIM	MORENAS
RHENTER	DEVIC	DECHAUME	REBATTU Ch.
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL Ch.
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBRON	ENSELME Ch.
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN Ch.
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, président ; BONNET, assesseur ;

SANTY et WERTHEIMER

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE MÉDECIN GÉNÉRAL DUGUET

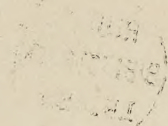
*Inspecteur Général du Conseil Sanitaire Maritime
et Quarantenaire d'Egypte
Professeur du Val-de-Grâce*

A MA MÈRE

En témoignage de ma très grande
affection.

A MA FEMME, A MA FILLE

A TOUS LES MIENS, A TOUS MES AMIS



A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. ROLLET

*Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté de Lyon
Membre Correspondant de l'Académie de Médecine*

Nous avons eu l'honneur d'être son externe et nous sommes heureux de le remercier respectueusement des admirables leçons et des précieux conseils qu'il nous a donnés. Il nous a fait le très grand honneur d'accepter d'être notre Président de Thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre profonde reconnaissance et de nos sentiments très respectueux.

A MES JUGES

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

Nous avons eu le très grand honneur d'être son externe et nous devons beaucoup à son enseignement. Le temps passé dans son service fut l'un des plus profitables et des plus agréables de notre médecine. Nous lui devons une grande part de notre formation médicale et aussi tout l'enthousiasme qu'il a su nous transmettre pour la Médecine. Il a bien voulu s'intéresser à notre travail, nous l'en remercions et nous le prions d'accepter l'hommage de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DECHAUME
Médecin des Hôpitaux

Il a bien voulu s'intéresser à notre travail et ses conseils ont été pour nous très précieux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. WERTHEIMER
Chirurgien des Hôpitaux

Dès le début de nos études médicales il a bien voulu s'intéresser à nous et nous donner de sages conseils. Nous ne saurions en quelques mots le remercier suffisamment de sa bienveillance extrême car nous lui devons beaucoup. Il a bien voulu s'intéresser à ce travail. En acceptant de le juger il nous fait un honneur auquel nous sommes particulièrement sensible, Qu'il veuille bien considérer l'hommage de cette thèse comme un faible témoignage de notre très vive reconnaissance et de notre respectueux et affectueux dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ROLLET
Ancien Chef de Clinique d'Ophtalmologie

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a sacrifié des moments précieux pour nous conseiller et nous guider dans notre travail. Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de toute notre reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET

MONSIEUR LE DOCTEUR A. CHALIER

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR TAVERNIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

MONSIEUR LE DOCTEUR DUFOURT

MONSIEUR LE DOCTEUR REBATTU

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
ET DE LA FACULTÉ DES SCIENCES

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DU SERVICE
DE SANTÉ MILITAIRE

ETUDE ANATOMIQUE ET CLINIQUE DE LA KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE

Historique

Au siècle dernier, en l'année 1822, MAGENDIE ayant sectionné le trijumeau d'un lapin, constata : « que l'œil perd son brillant et son poli, et que l'ulcération qui est déjà visible au centre de la cornée quelques heures après l'opération, va s'opacifiant de plus en plus ; l'œil est sec, l'iris est contracté et immobile ».

Deux ans plus tard, le 3 novembre 1824, il écrivait « Il vient de mourir à l'Hôpital de la Pitié un homme qui offrait tous les phénomènes de la section de la cinquième paire, et chez lequel nous avons trouvé, M. SERRES et moi, une altération de ce nerf. »

Avec cette expérience physiologique et cette observation clinique, les premières en date, apparaissait un nouveau syndrome qui attira aussitôt l'attention des physiologistes, des médecins et des ophtalmologistes. Il en naquit de nombreuses polémiques et de multiples explications pathogéniques que, pour plus de clarté, nous décrirons groupées en trois périodes chronologiquement distinctes.

1. — Période expérimentale

A la suite des travaux et des observations de MAGENDIE, de très nombreux expérimentateurs et cliniciens s'attachèrent à ce problème qui, à travers ce syndrome oculaire, posait en réalité toute la question du rôle trophique des nerfs.

SNELLEN (1837), contestant la fonction trophique accordée par MAGENDIE au trijumeau, invoqua le rôle du *traumatisme* contre lequel l'œil insensible ne peut se défendre par le clignement.

SCHIFF (1839) observant après section de la cinquième paire, outre les désordres décrits par MAGENDIE, une dilatation des capillaires de la conjonctive et de l'iris, incrimina *les désordres vaso-moteurs*.

CLAUDE BERNARD reprit dès 1858 les expériences de son maître MAGENDIE. Doué d'une grande habileté opératoire, il créa une technique et une instrumentation spéciale et s'efforça, dans une série d'expériences magistrales sur le chien et le lapin, de serrer le problème de plus près. Il vit « les altérations oculaires manquer complètement quand on arrive à couper le trijumeau dans le cerveau même, loin du ganglion ». Il fut amené à conclure que les troubles de nutrition survenant après la section de la cinquième paire étaient dus *aux altérations du nerf lui-même*. Seize ans plus tard, en 1874, il sera obligé de revenir sur sa théorie et d'incriminer *les troubles circulatoires*. Pour lui, la cinquième paire renfermerait un grand nombre de

filets vaso-dilatateurs. Ceux-ci, paralysés par la section, ne pourraient plus faire « contreponds » aux vaso-constricteurs, d'où stase, obstacle à l'arrivée du sang et nutrition insuffisante.

MEISSNER observa en 1867, à la suite d'une tentative de section du V, l'apparition de troubles oculo-nutritifs sans perte de la sensibilité cornéenne. A l'autopsie de l'animal il n'existait qu'une déchirure incomplète du nerf n'intéressant que sa partie interne. SCHIFF fit une observation identique au cours de ses recherches.

BUTTNER réalisa l'année suivante la contre-expérience. Après une tentative de section du V, il obtint l'anesthésie cornéenne mais pas de kératite. A l'autopsie il vit que le côté externe du nerf avait seul été lésé. Il en conclut que seule la partie interne du nerf exerçait une action sur la nutrition de la cornée, la partie externe n'intéressant que la sensibilité cornéenne. Mais il ne rejetait pas l'action adjuvante des causes externes.

A l'aube de la Bactériologie, en 1873, EBERTH incrimina *l'infection microbienne*.

FEUER (1876) invoqua pour sa part *le desséchement de la cornée*. SCHIFF lui répondit en montrant que l'ablation de la glande lacrymale n'entraînait aucune lésion cornéenne.

Les travaux de DUVAL et LABORDE (1880) firent revenir à la théorie trophique. Malgré la section préalable de la troisième paire produisant un ptosis protecteur contre toute influence extérieure, ils observèrent des kératites neuro-paralytiques après la section de l'ophtalmique.

Soixante années d'expériences et de discussions n'avaient donc guère fait avancer la question de la pathogénie de la kératite neuro-paralytique et le problème du rôle trophique des nerfs. Cependant tous ces travaux montraient le caractère de nécessité imposé à la présence d'une lésion du trijumeau. D'autre part, si bien conduites qu'elles aient été, on pouvait faire à toutes ces expériences deux graves reproches :

— La section expérimentale faite un peu aveuglément était loin de limiter ses effets à la seule section du trijumeau, dans la plupart des cas.

— Toutes ces expériences étaient effectuées à une époque où l'asepsie était inconnue. Il y a donc eu infection systématique des plaies opératoires.

2. — Période chirurgicale

Dès 1885, au Congrès de Chirurgie de Philadelphie, le Docteur J.-E. MEARS avait préconisé la section du trijumeau pour guérir la névralgie faciale, après avoir souligné l'inefficacité des opérations périphériques. Cette idée fit sourire tant était grande à l'époque la crainte des troubles oculaires succédant à la section intracrânienne du trijumeau. Cependant, en 1888, HORSLEY et MACEWEN, séparément, sectionnèrent la racine sensitive du V par voie intradurale. Leurs opérés moururent de shock en quelques heures. ROSE, après un premier échec, obtint en janvier 1891 un résultat tout à fait satisfaisant et son opéré ne présenta aucun trouble oculaire.

C'est en 1897 que GÉRARD MARCHANT et H. HERBET, dans un article de la *Revue de Chirurgie* intitulé : « De la résection du ganglion de Gasser dans les névralgies faciales rebelles », firent paraître la première étude complète sur les troubles oculaires consécutifs à cette intervention. Avouant leur fréquence, ils insistèrent par contre sur leur évolution le plus souvent favorable, encourageant ainsi les chirurgiens. SEYDEL (1899) accentua encore cette idée en rappelant le grand nombre des cas, dans la science, où en dépit de son anesthésie complète, la cornée n'avait jamais eu le moindre dommage. Mais la chirurgie n'ayant jusqu'alors pas plus réussi que la physiologie ou la clinique à éclairer le problème, SEYDEL pensa avoir le droit, en s'appuyant sur quelques-uns de ses cas cliniques, d'attirer davantage l'attention sur le rôle du *sympathique*.

Cette nouvelle théorie rallia aussitôt beaucoup de suffrages et les auteurs, plaçant désormais les causes externes telles que traumatisme ou dessèchement au second plan, considérant la théorie trophique comme devenue inacceptable, ne se préoccupèrent plus que du siège de la lésion. Ce fut VON GROSZ qui lança le manifeste du groupe au Congrès international d'Ophthalmologie d'Utrecht de 1899. Dans son rapport il distingua fort arbitrairement deux formes de kératite neuro-paralytique, l'une maligne, suppurative, liée à une lésion du trijumeau, l'autre bénigne, kératite neuro-paralytique essentielle de l'homme, dont l'origine devait être recherchée dans une lésion du ganglion ciliaire. TRABAUD, en 1907, n'osa pas le suivre

complètement dans cette voie et attribua les troubles oculaires à une lésion altérant « *le trijumeau ou le sympathique* » dans leur trajet ou dans leurs noyaux d'origine, mais portant principalement sur le ganglion de Gasser et les branches qui en émanent.

La technique chirurgicale s'améliora cependant rapidement et se modifia. A la gasserectomie, arrachement du ganglion de Gasser, qui était une intervention sérieuse à mortalité élevée, on substitua peu à peu, sur la proposition de SPILLER et de FRAZIER (1901), la neurotomie rétro-gasserienne, véritable extirpation physiologique du ganglion de Gasser, comme l'a définie VAN GEHUTCHEN (1913). Cette opération, de l'avis de FRITZ DE BEULE, ménageait incontestablement plus le trophisme régulier de l'œil que la gasserectomie et abaissa considérablement le nombre des kératites post-opératoires. ADSON (1922) insista également sur la nécessité de préserver de tout traumatisme le ganglion de Gasser au cours de l'intervention. Enfin HARTMANN, dans sa thèse (1924), considéra la kératite neuro-paralytique post-opératoire comme liée à *une rupture de l'équilibre périphérique du système neuro-végétatif*.

La chirurgie du ganglion de Gasser nous apportait donc deux notions nouvelles :

— Il n'y a pas de kératite post-opératoire sans faute de technique, sans traumatisation même minime du ganglion de Gasser.

— Les kératites déterminées par la neurotomie rétro-gasserienne sont bénignes et facilement curables le plus souvent.

3. — Période contemporaine

Là s'arrêtait l'expérimentation humaine, si l'on peut dire, et le problème pathogénique restait entier. En 1922, M. LERICHE avait publié l'observation d'un blessé de guerre ayant reçu un éclat d'obus dans la région frontale droite juxta-médiane. Fracture sans enfoncement. Huit mois plus tard, l'œil était devenu rouge et douloureux. Il apparut une kératite qui guérit rapidement mais récidiva treize fois en un an. Seule une sympathectomie amena la guérison définitive en même temps que la cornée devenait presque insensible.

Au Congrès Français d'O. R. L. en 1929, BERTIN reprit la question et décrit un cas analogue dans son rapport sur les troubles physiopathiques chez les blessés de la face. D'autre part, CHARLIN, sous le nom peu heureux de syndrome du nerf nasal, a rapporté (1931) cinq observations de lésions cornéennes d'allure neuro-paralytique survenues au cours d'affections nasales et en l'absence de tout symptôme objectif sensitif dans le domaine du nerf nasal. Toute une série d'observations analogues à celles de CHARLIN furent publiées depuis. Il est vraisemblable qu'il s'agissait de manifestations cornéennes liées à des troubles physiopathiques, sympathiques, indépendants de la sensibilité cornéenne.

Enfin KENSAKU SHIRASHI, dans une série d'expériences portant sur 54 chiens et créant une lésion du ganglion ciliaire, a obtenu récemment des troubles cornéens superposables à ceux qui succèdent aux lésions

gasseriennes. Il a démontré ainsi, et la clinique l'a confirmé, qu'une lésion du sympathique seul, sans que les filets sensitifs de la cornée soient lésés, pouvait entraîner l'apparition de kératites neuro-paralytiques. En somme on tend actuellement à revenir à la théorie sympathique. Toute une série de travaux récents contribuent encore à donner un nouvel intérêt à cette question si controversée. Citons en passant les publications de BOLLACK et HARTMANN, de SICARD, le rapport de CERISE et THUREL à la Société d'Ophtalmologie de Paris en 1931, les recherches d'ANDRÉ THOMAS sur le zona.

Ainsi donc, rôle trophique du trijumeau, admis par certains, nié par les partisans des causes externes, puis trophicité du ganglion de Gasser lui-même, enfin action du sympathique, tels sont, rapidement esquissés, les grands courants d'opinion qui ont essayé successivement de diriger les débats depuis un peu plus d'un siècle. Sans avoir la prétention d'apporter une solution définitive à ce problème que la multiplicité des discussions a considérablement embrouillé, nous essayerons dans ce travail de dégager des faits cliniques et expérimentaux et des constatations anatomiques les conditions favorisantes de l'apparition de la kératite neuro-paralytique et les déductions pathogéniques qu'elles entraînent.

Nous décrirons donc dans la première partie de notre thèse les lésions cliniques de la kératite neuro-paralytique et leur étiologie. Nous décrirons ensuite dans un chapitre spécial les caractères anatomo-pathologiques de ces lésions, trop longtemps négligés.

La deuxième partie de notre travail sera consacrée à l'étude rapide des théories pathogéniques classiques et à leur critique. Reprenant ensuite soigneusement les faits anatomo-cliniques et expérimentaux, nous montrerons quelle conception on peut se faire actuellement de la pathogénie de cette affection.

Nous terminerons enfin par l'étude rapide du diagnostic, du pronostic et du traitement de la kératite neuro-paralytique.

CHAPITRE PREMIER

Définition

Peu d'expressions restent aussi imprécises que celle de kératite neuro-paralytique, et déjà, en 1903, DE LAPERSONNE et METTEY s'étaient élevés contre cette appellation. Cependant cette locution était déjà devenue trop usuelle pour que l'on puisse songer à la rejeter.

Le terme de kératite neuro-paralytique répond en effet fort mal à l'état pathologique qu'il désigne, et DE LAPERSONNE et METTEY proposaient de le remplacer par celui de *syndrome oculaire neuro-paralytique*.

En effet, les troubles qui se produisent dans le domaine du trijumeau ne se localisent pas seulement à la cornée. D'autre part on conçoit difficilement qu'une lésion nerveuse atteigne seulement les fibres du V innervant la cornée, que la lésion soit localisée aux noyaux d'origine du trijumeau ou sur son trajet. Si la lésion siège au niveau des centres, elle sera due à un processus d'endartérite ou de thrombose ou à une néoplasie qui empiètera plus ou moins sur les voies nerveuses voisines. S'il s'agit d'une neurotomie rétro-gasserienne, c'est tout le territoire sensitif du trijumeau qui est intéressé. La kératite neuro-paralytique

se trouve donc englobée au milieu de tout un ensemble de symptômes relevant de la même cause initiale.

Mais vis-à-vis du complexe symptomatique total elle peut affecter une indépendance relative, débutant en même temps que lui, le précédant, ou au contraire se développant beaucoup plus tardivement. C'est parfois dans les années qui suivent l'intervention chirurgicale qu'on verra apparaître une kératite neuro-paralytique chez un neurotomisé. La kératite neuro-paralytique forme donc un tout ayant son individualité propre dans une affection plus générale. Mais, d'autre part, la lésion cornéenne qui seule aurait droit au nom de kératite, s'accompagne de tout un ensemble de symptômes oculaires ; il se produit des troubles des milieux de l'œil et de l'iris, montrant la participation de tout le tractus uvéal. On a ainsi la réunion d'un ensemble symptomatique bien distinct au milieu d'autres éléments pathologiques ; c'est un syndrome oculaire neuro-paralytique.

Ainsi nous nous rangeons à l'opinion de DE LAPERSONNE et de METTEY et nous insisterons sur le fait que les accidents oculaires qui se développent après lésion du trijumeau constituent le syndrome oculaire neuro-paralytique :

— Parce qu'ils atteignent l'œil tout entier et pas seulement la cornée.

— Parce qu'ils forment un tout isolable au milieu d'un ensemble de symptômes variables avec lesquels ils affectent une indépendance relative.

Cependant nous nous conformerons à l'usage et au cours de cet exposé nous désignerons du nom usuel

quoiqu'inexact de kératite neuro-paralytique *les lésions cornéennes concomitantes d'une atteinte du trijumeau ou du sympathique oculaire, accompagnées ou non d'anesthésie cornéenne et évoluant en l'absence à peu près complète de phénomènes réactionnels.*

CHAPITRE II

Etude clinique

La date d'apparition de la lésion cornéenne est variable. Lors d'un traumatisme mécanique ou chirurgical de la cinquième paire, c'est ordinairement du troisième au dixième jour qu'apparaît la kératite. Le plus souvent, après neurotomie rétro-gasserienne, les accidents sont tardifs et avec le perfectionnement de la technique chirurgicale le nombre des accidents précoces est tombé de 10,70 pour 100 en 1921 à 0 en 1932, comme nous le verrons plus loin. Par contre, le nombre des accidents tardifs est resté stationnaire, autour de 9,35 pour 100. Ces accidents tardifs surviennent en général quelques mois, parfois quelques années après l'intervention. De même les compressions néoplasiques du trijumeau donnent, soit précocement, soit à leur période terminale, une kératite neuro-paralytique.

1 — Symptômes et évolution

a) *Début :*

Précédée parfois de douleurs périorbitaires unilatérales, surtout lorsque la syphilis est en cause, l'affection débute le plus souvent insidieusement, sans symptômes prodromiques, comme un véritable processus « à froid ».

Chez quelques malades que l'on sait atteints d'anesthésie cornéenne, on relève parfois comme cause occasionnelle un traumatisme cornéen, d'autres ont eu les jours précédents un peu d'infection rhino-pharyngée. Le plus souvent on ne relève aucune cause favorisante appréciable. Généralement il s'agit de malades présentant une hypoesthésie ou une anesthésie cornéenne que l'on sait due à une section traumatique ou chirurgicale du trijumeau. D'autres fois il s'agit de malades que l'on voit pour la première fois et qui viennent consulter parce qu'ils « voient trouble » d'un côté.

A l'examen de l'œil on constate une modification de la surface cornéenne. Elle est devenue terne, dépolie, parfois légèrement plissée ou piquetée en dé à coudre. Au niveau de la ligne d'occlusion palpébrale s'amorce déjà une desquamation superficielle qui va gagner peu à peu en largeur et s'accroître de plus en plus, mais respecte très souvent les parties périphériques de la cornée. La desquamation épithéliale est parfois si minime au début qu'il faut avoir recours à l'instillation d'une goutte de bleu de méthylène, ou mieux de fluorescéine, pour la mettre en évidence. En

profondeur, la cornée présente une infiltration diffuse, opaline, qui ne s'accompagne d'aucune douleur.

On peut n'observer aucune autre altération en dehors du trouble visuel qui amène le malade : ni réaction conjonctivale, ni injection périkeratique, ni photophobie. Par contre, la cornée est souvent absolument insensible, parfois cependant on trouvera la sensibilité cornéenne intacte (SICARD et ROBINEAU). La sécrétion lacrymale reste normale, sauf s'il existe une irritation ou une paralysie des filets nerveux du trijumeau qui vont innervier la glande lacrymale.

C'est cette absence à peu près complète de tout phénomène réactionnel qui rend très particulière l'allure clinique de la kératite neuro-paralytique.

b) *Période d'état :*

La lésion cornéenne peut s'arrêter à ce stade d'infiltration du début, puis régresser, soit spontanément, soit par l'institution précoce d'une thérapeutique appropriée. L'opacité s'éclaircit; la cornée redevient normale. La vision n'est pas modifiée. Rarement il subsistera un léger leucome.

Mais la négligence du malade, encouragée par l'absence de phénomènes douloureux, souvent aussi l'évolution rapide de l'affection, vont faire apparaître en quelques jours, parfois en 24 heures, l'ulcération cornéenne.

On constate alors en un point de l'infiltration l'apparition d'une petite ulcération en coup d'ongle qui s'agrandit très rapidement. Elle s'accompagne d'une

infiltration de couleur jaunâtre qui gagne en profondeur et envahit le parenchyme. En quelques jours on assiste à une véritable nécrose de la cornée qui se creuse de plus en plus. METTEY a signalé à ce stade l'apparition d'un trouble de l'humeur aqueuse. Parfois l'iris se ternit et se chagrine, le contour pupillaire devient irrégulier. Le cristallin peut présenter une opacité périphérique. Le malade de SERRES et MAGENDIE présentait une choroïde un peu rougeâtre, mais le fond d'œil reste le plus souvent normal. Il peut exister plusieurs ulcérations minuscules, leurs contours arrivent bientôt à se confondre pour former une ulcération unique à bords bien découpés, atone.

Pour plus de clarté nous avons préféré condenser en un chapitre spécial toutes les modifications biomicroscopiques que l'on peut observer.

On voit apparaître à ce stade quelques signes fonctionnels. L'anesthésie cornéenne s'étend souvent à la conjonctive. Mais ceci n'est pas constant, et on peut n'observer qu'une insensibilité cornéenne partielle, parfois même un simple retard à la perception du contact. Il est à noter que l'anesthésie est toujours plus marquée au centre de la lésion cornéenne. Le réflexe cornéen et le réflexe conjonctival manquent très souvent.

L'iris est soit en mydriase, soit plus fréquemment en myosis. Les réflexes pupillaires sont paresseux. Ceci montre la participation du tractus uvéal.

La vision est profondément troublée, tant par l'infiltration de la cornée que par le trouble des milieux de l'œil.

HARTMANN a étudié les variations de la tension du globe oculaire chez un certain nombre de neurotomisés. Il a noté un certain rapport entre l'apparition des troubles cornéens et l'abaissement de la tension oculaire. Chez tous les malades qu'il a pu suivre régulièrement il a constaté que l'apparition de la kératite était précédée d'une chute de la tension oculaire. D'autre part, il existait toujours une hypotonie des yeux présentant une kératite neuro-paralytique en évolution. LAGRANGE a insisté également sur la valeur pronostique de l'hypotonie au cours de l'évolution de la kératite neuro-paralytique. Le pronostic deviendrait extrêmement grave pour l'œil dès que la tension baisse franchement. Une critique peut être adressée à ces constatations qui ne sont pas dépourvues d'intérêt. Les mesures de la tension oculaire ont été faites avec le tonomètre de BAILLART et il est certain qu'on n'applique pas impunément sur une cornée en état d'équilibre très instable, comme le sont les cornées des neurotomisés, un appareil aussi léger soit-il, sans déterminer un certain traumatisme. GILBERT n'a-t-il pas rapporté un cas d'ulcère de la cornée apparu 24 heures après la mesure de la tension oculaire chez un de ses malades. Ce traumatisme peut être le point de départ d'une kératite ou la cause de l'aggravation d'une kératite en évolution.

Enfin, chez les neurotomisés, les réactions pupillaires aux collyres, tels que cocaïne, adrénaline, pilocarpine, atropine, sont beaucoup plus énergiques du côté opéré que du côté sain.

Le processus peut s'arrêter à ce stade d'ulcération.

Si une thérapeutique énergique intervient, on peut voir régresser les lésions et survenir la guérison, mais très souvent au prix d'un leucome cornéen compromettant plus ou moins la vision de l'œil touché.

Parfois aussi, la desquamation commence au centre et gagne la périphérie. Là, elle s'arrête, délimitant au centre de la cornée une perte de substance plus ou moins grande, mais qui, lorsqu'elle a pris les dimensions propres à chacun des cas, n'a pas de tendance à progresser. On voit surtout ces formes après les alcoolisations du ganglion de Gasser. WILLBRAND, devant l'atonie désespérante de ces ulcères, fit chez plusieurs malades l'abrasion entière de l'épithélium cornéen. Dès le lendemain, celui-ci s'était reformé, mais jusqu'aux limites mêmes de la perte de substance initiale. Chez deux de ces malades, la régénération épithéliale se fit lentement mais de façon exhubérante et fongueuse, sans adhérence à la cornée, et même chez l'un d'eux il retira jusqu'à trois fois cette couche néoformée et n'obtint une solide et bonne cicatrisation qu'après de longues séances d'ionisation.

c) *Période de perforation :*

Mais on peut voir se greffer sur ces ulcérations atones une infection exogène due parfois à une infection latente des voies lacrymales ou des fosses nasales. La kératite s'aggrave alors et, poursuivant son évolution, amène la perforation de la cornée. Cette perforation peut tenir également au caractère évolutif de la kératite.

Elle apparaît là où a débuté le trouble cornéen. Elle se fait sans phénomènes douloureux. L'humeur aqueuse fait issue au dehors et la chambre antérieure de l'œil s'efface. L'iris peut s'engager dans la perforation et venir faire hernie au dehors. On a vu même dans certains cas le cristallin être expulsé.

Si l'infection n'a pas déterminé de complications graves, la perforation semble indiquer la fin du processus nécrotique et la réparation s'effectue en laissant soit un vaste leucomé adhérent, pouvant rendre nulle la vision, soit une cornée ou un globe atrophique. Mais l'infection secondaire peut venir se greffer sur ces altérations cornéennes. On peut observer après enclavement de l'iris une iritis ou une irido-choroïdite. Parfois même, mais plus rarement, surviendra rapidement la panophtalmie qui doit faire redouter une ophtalmie sympathique et demande une énucléation immédiate de l'œil malade. A vrai dire il s'agit là d'une complication exceptionnelle et on rencontre fort peu de cas de kératites neuro-paralytiques dans la littérature médicale qui se soient terminées par une panophtalmie. Ce fut l'histoire du premier opéré de Roze et d'une malade de HARTMANN.

Une des caractéristiques de ces formes ayant évolué vers la perforation est la non-récidive. Par contre la récidive s'observe parfois dans les cas où la perforation ne s'est pas faite. Actuellement, heureusement, des soins minutieux appliqués dès que l'on note le moindre trouble oculaire à la suite d'une lésion trigéminale réduisent au minimum les dégâts, et le plus souvent, « il y a beaucoup de bruit pour rien ». Les kératites

évoluant sans pansement offrent une marche lente et favorable. L'œil peut être pris en même temps dans toutes ses parties, mais tout rentre bientôt dans l'ordre soit par le seul effet de la nature soit sous l'influence d'un traitement convenable et d'une intervention légère.

L'orifice pupillaire se régularise, la tension oculaire se relève. S'il y a eu un peu d'infection, l'injection conjonctivale et le chémosis s'effacent. L'ulcération se comble en ne laissant qu'un leucome souvent gênant.

Il est intéressant de noter en terminant, les rapports de l'anesthésie et des troubles cornéens. L'anesthésie cornéenne existe le plus souvent mais peut faire défaut. C'est ainsi que MM. SICARD et ROBINEAU ayant adopté la neurotomie rétro-gasserienne partielle dans certains cas de névralgie faciale, de façon à conserver la sensibilité cornéenne et le réflexe cornéen chez leurs opérés, ont observé cependant 5 cas de kératite neuro-paralytique typique sur 51 opérés. Quand elle existe, l'anesthésie cornéenne peut revêtir différentes modalités, allant de l'anesthésie absolue de toute la cornée à la simple hypoesthésie localisée à la lésion cornéenne. L'anesthésie peut précéder de fort longtemps la kératite neuro-paralytique. Elle peut lui être contemporaine, et toutes deux évoluent alors de façon parallèle. Quand la guérison se dessine, elles rétrocedent aussi en même temps. Enfin, parfois l'anesthésie cornéenne persiste longtemps encore après la guérison de la lésion neuro-paralytique.

2. — Signes associés

Le syndrome oculaire neuro-paralytique s'accompagne le plus souvent d'autres symptômes physiques ou fonctionnels qu'il est important de connaître. Nous avons déjà insisté sur l'indépendance des signes oculaires vis-à-vis des autres symptômes, mais en précisant que cette indépendance restait toute relative. Les signes traduisant l'altération de la cinquième paire peuvent en effet apparaître plus ou moins longtemps avant la kératite. En ce cas ils doivent attirer l'attention du médecin sur la possibilité de l'apparition ultérieure, à échéance plus ou moins éloignée, du syndrome oculaire et faire surveiller très soigneusement l'œil du malade. Parfois la kératite sera la première en date, ce fut le cas d'un malade de PASCHEFF atteint d'un gliome protubérantiel, dont l'observation sera étudiée plus loin. Enfin dans certains cas la kératite apparaîtra accompagnée de tout le cortège des signes traduisant l'altération du nerf de la cinquième paire et des nerfs voisins.

Ces symptômes, relevant de la même cause pathologique que le syndrome oculaire, présentent donc un réel intérêt tant au point de vue diagnostique que pronostique. On doit les rechercher soigneusement en explorant le territoire et les fonctions de la cinquième paire, sans oublier les paires craniennes voisines. On les a trop souvent négligés jusqu'à présent, les troubles oculaires ayant presque uniquement retenu l'attention, peut-être à cause de leur apparente gravité. Aussi

croyons-nous faire œuvre utile en les décrivant à la suite de l'étude clinique du syndrome oculaire neuro-paralytique.

Pour en faciliter la description, nous les grouperons en paralysies, troubles sensitifs, troubles vaso-moteurs, troubles sécrétoires et troubles trophiques.

a) *Les paralysies motrices*

A l'atteinte de la branche motrice du trijumeau par une infection ou une néoplasie, à sa section traumatique ou chirurgicale, succèdera une paralysie des muscles masticateurs du même côté avec atrophie ultérieure. Le malade, un peu gêné au début, en arrive rapidement à mâcher uniquement du côté sain.

On peut observer également des paralysies totales ou partielles du moteur oculaire externe, du moteur oculaire commun (celle-ci entraînant un ptosis parfois, mais pas toujours, protecteur et providentiel), du facial. La paralysie du facial a été considérée comme un facteur d'aggravation car, si l'on n'intervient pas, la lagophtalmie qu'elle provoque laisserait l'œil à la merci de tous les traumatismes. En réalité il n'en est rien, comme nous le montrerons plus loin en étudiant la fréquence de la kératite neuro-paralytique au cours des fractures du crâne.

Le sympathique cranien ou cervical peut être également lésé. Un malade d'ALEXANDER présenta, quatre mois après une fracture du crâne ayant touché les paires IV, VI et VII, un syndrome de CLAUDE BERNARD-HORNER typique. Le lendemain apparut une kératite neuro-paralytique.

b) *Les troubles sensitifs*

Outre l'anesthésie ou l'hypoesthésie cornéenne, il peut exister une anesthésie de la face, des muqueuses buccale, linguale, pituitaire et même du sinus maxillaire du côté atteint, comme l'a signalée SCHEÏER. Cette anesthésie, qui peut aller du simple retard à la perception jusqu'à l'anesthésie complète, se distribue d'après le siège et l'étendue des lésions. Suivant HARTMANN, lors de la section chirurgicale de la racine sensitive du trijumeau, la limite de la zone cutanée anesthésiée suit le bord du maxillaire inférieur, puis remonte le long de la ligne médiane qu'elle quitte au niveau du dos du nez pour s'infléchir un peu du côté opéré, comme si le nez recevait une double innervation, droite et gauche. On note assez fréquemment une zone sensible d'environ un centimètre de large aux lèvres supérieure et inférieure, débordant la ligne médiane vers le côté opéré. La limite postérieure de l'anesthésie se trouve plus ou moins loin en arrière sur le cuir chevelu.

Cette anesthésie n'intéresse que la sensibilité superficielle de la face. HARTMANN, DAVIES, IVY et JOHNSON, SICARD, admettent en effet que les fibres de la sensibilité profonde de la face empruntent la voie du facial jusqu'au ganglion géniculé et de là cheminent avec l'intermédiaire de WRISBERG.

Il est à noter que la kératite survenant au cours du zona ophtalmique s'accompagne d'une anesthésie siégeant surtout dans la région frontale et périorbitaire correspondante.

Enfin, WILBRANDT et SAENGER notèrent chez un de leurs malades une abolition du goût à la pointe de la langue. Le malade de MAGENDIE et DE SERRES présentait une perte de l'odorat dans la narine et du goût dans la moitié de la langue du côté lésé. BERGER et LOEWY, BISTIS ont rapporté des observations analogues. Signalons pour terminer l'anesthésie au contact, au chaud et au froid du conduit auditif externe et du tympan, qui a été signalée par plusieurs auteurs. On peut encore observer des troubles auditifs (TERRIEN et OSTWALD) et l'atrophie du nerf optique.

c) *Les troubles vaso-moteurs*

Chez un grand nombre des opérés examinés par HARTMANN, le côté de la face neurotomisé était un peu plus rouge que l'autre, et dans 80 pour 100 des cas les réactions vaso-motrices plus intenses et plus durables. GUILLAUME, qui a examiné avec son instrumentation spéciale les capillaires cutanés de sept anciens opérés de ROBINEAU, a trouvé chez six d'entre eux des capillaires beaucoup plus dilatés du côté opéré que du côté sain. Chez trois de ces malades la vaso-dilatation était énorme, avec de véritables productions variqueuses. Cependant, M. ROBINEAU liant la carotide externe de ses opérés, il est permis de penser qu'il convient d'attribuer au moins en partie à la lésion du sympathique péricarotidien les modifications constatées.

d) *Les troubles sécrétoires*

En étudiant rapidement plus haut la sécrétion lacrymale au cours de la kératite neuro-paralytique, nous avons dit que la sécrétion normale, physiologique, n'était guère modifiée en apparence le plus souvent. L'opinion de la plupart des auteurs est en effet que l'existence de filets sécrétoires dans le tronc du trijumeau est très problématique. Ceux-ci passent plutôt par le grand pétreux, atteignent avec lui le ganglion sphéno-palatin, et après relai dans le ganglion suivent l'arcade orbito-lacrymale jusqu'à la glande. Une diminution de la sécrétion lacrymale du côté lésé devrait donc faire penser à une lésion du nerf grand pétreux superficiel.

Cependant, GO ING HOEN et MARX ont étudié chez 8 neurotomisés, dont les sécrétions lacrymales paraissaient normales, la rapidité du dessèchement de la cornée du côté opéré, par rapport à la cornée du côté sain. Ces examens furent pratiqués après un délai de plusieurs mois à plusieurs années après l'opération. Ils trouvèrent 5 fois un dessèchement beaucoup plus rapide de la cornée du côté opéré et cela dans des rapports allant de 2/1 à 6/1. Chez les 3 autres opérés, les deux cornées se desséchaient dans un laps de temps à peu près égal.

D'autre part, HARTMANN a constaté l'abolition du pleurer psychique du côté opéré chez un certain nombre de neurotomisés.

Après section du V on constate encore une augmentation de la sécrétion des glandes de Meibomius.

CLAUDE BERNARD avait d'ailleurs déjà noté ce fait. On trouve également une hyperactivité des glandes sudoripares et sébacées avec sécrétion sudorale plus intense après injection de pilocarpine. Ces malades se plaignent d'avoir l'hémiface insensible plus grasse et plus luisante,

e) *Les troubles trophiques*

Les troubles trophiques furent d'abord signalés sur les lèvres et la langue des animaux auxquels on avait sectionné expérimentalement le trijumeau. On les avait alors considérés comme des ulcérations banales survenant aux points de contact à la faveur de l'anesthésie. Mais les progrès et l'extension de la chirurgie du ganglion de Gasser ont montré leur rapport étroit avec la lésion du trijumeau. Ils apparaissent le plus souvent avec elle et suivent ensuite une évolution parallèle.

a) LA PEAU :

La peau ne reste pas toujours indemne. Une opérée de ROBINEAU présenta, trois mois après l'intervention, une phlyctène arrondie de la joue droite. Elle affirma ne s'être pas brûlée. La rupture de cette phlyctène laissa une ulcération plane, rosée qui se couvrit bientôt d'une escharre. DE MARTEL observa chez une de ses malades, outre une kératite, deux ulcérations très superficielles au niveau des paupières de l'œil droit ; elles guérirent d'ailleurs en huit jours. Une autre de ses opérées eut en même temps qu'une kératite une

ulcération de l'aile du nez et de la muqueuse nasale. Chez un malade du Professeur LERICHE, apparut, six mois après l'opération, et succédant à une kératite, une ulcération de la lèvre supérieure à marche torpide. Une malade de GALLEMAERTS eut de l'œdème de la joue.

b) LES MUQUEUSES ET LES PHANÈRES :

Les muqueuses peuvent être également le siège de processus ulcératifs. HARTMANN, VINCENT et DARQUIER ont vu dans plusieurs cas des lésions de la muqueuse buccale sous forme de bulles laissant après leur rupture des ulcérations lentes à guérir. La malade de TRABAUD est extrêmement intéressante à ce point de vue ; atteinte de syphilis cérébrale avec paralysie des paires craniennes droites III, V, VI et VII, elle commença un traitement au biiodure de mercure. Quelques jours après le début du traitement, on constata, sans que la malade s'en plaigne d'ailleurs, l'existence d'une stomatite siégeant uniquement à droite et s'arrêtant très nettement entre les deux incisives médianes. La suppression du biiodure la fit disparaître. Un de nos malades (Observ. III) présenta de petites ulcérations à la face interne d'une joue.

La malade de SCHEÏER perdit peu à peu ses dents spontanément et sans douleurs à la mâchoire supérieure droite. Quelques malades ont présenté également des troubles otitiques constitués soit uniquement par de l'hypoacousie, soit par une rougeur intense du tympan sans phénomènes inflammatoires ou douloureux, soit encore par l'apparition d'une otite moyenne.

Certains auteurs ont observé des alopécies en aires. Enfin, il peut se produire des troubles de la croissance des cils. Ceux-ci deviennent irréguliers, mal frangés ; ils se recourbent, poussent de façon désordonnée ou clairsemée.

c) LES MUSCLES :

A la suite d'une neurotomie rétro-gasserienne avec arrachement de la racine motrice, le Docteur WERTHEIMER constata une élimination sphacélique du lambeau musculaire temporal. Il n'y avait cependant pas eu dans ce cas de ligature de la carotide externe, ce qui ne permet pas d'incriminer l'ischémie.

Sans aller jusqu'à l'atrophie complète des muscles masticateurs ou le sphacèle du temporal, on peut observer une hypotonie des muscles de la face du côté atteint. Au repos, la face se présente avec des traits plus effacés du côté lésé. Elle a l'air un peu bouffie, molle. Les plis du front sont moins marqués, le sourcil un peu abaissé. La fente palpébrale est souvent plus petite. Parfois la joue est pendante, ce qui rend plus accusé le sillon naso-génien. Si l'on fait abaisser la tête, on voit que la joue pend à un niveau inférieur à celle du côté sain. La commissure labiale est souvent légèrement abaissée. Les différents mouvements de la face tels que plissement du front, occlusion des yeux, froncement du sourcil, se font bien des deux côtés mais avec moins de force du côté lésé. Bien entendu l'hypotonie est liée aux fibres ou aux branches du trijumeau qui sont lésées et se limite à leur territoire. Elle est modifiable par la volonté des malades et se

présente en dehors de toute parésie ou paralysie du facial.

Tels sont, rapidement exposés, les différents symptômes physiques et fonctionnels qui peuvent apparaître après section traumatique ou chirurgicale et après atteinte infectieuse ou néoplasique de la cinquième paire et des nerfs voisins. Ils sont le plus souvent strictement limités à la ligne médiane, et s'ils apparaissent en dehors de toute complication oculaire, leur constatation ne doit pas moins faire redoubler de surveillance et de précautions vis-à-vis de l'œil correspondant. Ils peuvent présenter un intérêt diagnostique considérable dans certains cas.

On les rencontrera exceptionnellement au complet et leur ordre de fréquence clinique semble être le suivant : d'abord l'anesthésie et les paralysies, puis les troubles du goût, de l'odorat et de l'audition, et en dernier lieu les troubles trophiques.

3. — Formes cliniques

Nous avons décrit la forme la plus classique, la plus fréquente de la kératite neuro-paralytique. Mais on peut individualiser d'autres formes cliniques, suivant la date d'apparition, les caractères évolutifs ou la nature des lésions cornéennes.

Disons tout de suite que la kératite neuro-paralytique est généralement unilatérale. Il existe pourtant quelques observations de KÉRATITE BILATÉRALE. L'observation de POWER concerne un cas de kératite neuro-

paralytique bilatérale due à une hémorragie cérébrale au niveau des corps calleux des deux hémisphères cérébraux. La malade de FAGE présenta, quelques mois après la résection des deux chaînes sympathiques cervicales pour goître exophtalmique, une kératite neuro-paralytique bilatérale. Citons encore pour être complet l'observation unique de VAN MILLINGEN (*Ann. d'Ocul.*, 1898), qui concerne une enfant de 6 ans atteinte d'une kératite neuro-paralytique des deux cornées. En l'absence de toute cause étiologique apparente et en raison de l'anesthésie faciale bilatérale dans le territoire des deux premières branches du V des deux côtés, VAN MILLINGEN rattacha cette double lésion à l'absence congénitale probable des deux premières branches du trijumeau. Cette observation, qui reste unique, n'eut d'ailleurs jamais de vérification anatomique.

a) *Formes cliniques*
d'après la date d'apparition des lésions

La kératite neuro-paralytique peut être soit précoce; soit tardive. LES FORMES PRÉCOCES débutent deux ou trois jours après le traumatisme ayant déterminé l'anesthésie cornéenne et jusqu'au quinzième jour. Elles sont nettement arrêtées dans leur évolution par la tarsorrhaphie qui en constitue le traitement le plus efficace. Soignées dès le début, elles guérissent en quelques jours avec très souvent une restauration complète de la cornée.

LES FORMES TARDIVES s'observent vers le troisième ou le quatrième mois, parfois plus tard encore. On a

signalé un cas apparu 10 ans après la section chirurgicale du trijumeau. Elles se caractérisent par un début plus insidieux, une évolution toujours plus lente et parfois continuent à progresser malgré la tarsorrhaphie. La guérison est longue à obtenir et le leucome cornéen est fréquent.

Les formes précoces se voyaient surtout dans ces dernières années après la neurotomie gasserienne. Actuellement, avec les progrès de la chirurgie du trijumeau, elles tendent à disparaître.

b) *Formes cliniques* *d'après les caractères évolutifs*

On a décrit des FORMES A ÉVOLUTION AIGUE ou même suraiguë, brûlant les étapes et aboutissant en 48 heures à la fonte purulente de l'œil. Ce fut le cas de la malade de HARTMANN (observation XX), qui, opérée le 8 mars, présenta le 10 une petite ulcération cornéenne et une paralysie faciale ; le 12 il fallut pratiquer l'énucléation du globe oculaire.

Mais il existe aussi des FORMES A ÉVOLUTION LENTE, presque chronique, véritables maux perforants cornéens qui défient toute thérapeutique et mettent plusieurs mois à guérir. Le malade qui fait l'objet de notre observation III présenta une kératite neuro-paralytique pendant près d'un an. BERGER et LOEWY eurent un cas de kératite neuro-paralytique après une fracture du crâne qui mit huit mois à guérir.

On peut également rencontrer des KÉRATITES QUI RÉCIDIVENT, parfois indéfiniment. Le malade de LE-
RICHE fit 13 récidives en un an. A un degré de plus,
rappelons deux cas de ROBINEAU où le ganglion de
Gasser fut lésé au cours de la neurotomie. Ces deux
malades eurent une blépharorrhaphie préventive. Six
mois plus tard, M. POULARD en voulant lever cette
blépharorrhaphie, vit dans les deux cas l'épithélium
cornéen desquamer sous ses yeux en quelques secon-
des. Il dut renouveler la tarsorrhaphie. Chez l'une de
ces deux malades une nouvelle tentative, un an après
l'opération, ne fut pas plus heureuse.

c) *Formes cliniques*

d'après la nature des lésions cornéennes

LES FORMES SUPERFICIELLES sont fréquentes. Elles
consistent soit dans un dépoli de l'épithélium avec ten-
dance à une desquamation plus ou moins durable, soit
dans l'aspect d'une kératite ponctuée superficielle.
HARTMANN rencontra 9 fois cette dernière forme sur
les 28 kératites post-opératoires qu'il observa, et elle
apparut toujours précocement. L'examen à la loupe,
après instillation de fluorescéine, montre un fin pi-
queté cornéen témoignant d'une desquamation épi-
théliale au moins partielle, habituellement en îlots
disséminés sur presque toute la surface de la cornée
et séparés les uns des autres par des intervalles de
cornée saine en apparence. Ces formes superficielles

qui se rencontrent assez fréquemment et peuvent passer inaperçues, sont généralement bénignes. Elles s'arrêtent souvent spontanément à ce stade. Ce sont les formes légères de la kératite neuro-paralytique.

LES FORMES PARENCHYMATEUSES PURES ont été décrites dans l'étude clinique. Dans certains cas elles peuvent n'être constituées que par un trouble cornéen total sans ulcérations. Elles s'accompagnent en général d'un trouble épithélial particulier, tout à fait analogue aux lésions tardives et traînantes du zona et apparaissant après instillation de fluorescéine comme une fissure épithéliale plutôt qu'une érosion.

Enfin DUVAL et LABORDE, sur des lapins en expérience, PANAS et FROMAGEOT chez l'homme, ont décrit une forme clinique de la kératite neuro-paralytique où les troubles cornéens débutent par la face profonde et s'étendent de dedans en dehors. L'iris paraît atteint le premier, sa coloration change, sa surface se plisse et se chagrine. L'épithélium irien desquame et à la partie déclive de la chambre antérieure de l'œil se développe un hypopion qui va s'accroître. La cornée à son tour se trouble, s'infiltré et s'ulcère. Cette forme clinique se rencontrerait surtout dans la syphilis cérébrale et un traitement spécifique actif pourrait faire rétrocéder tous les phénomènes. Sinon, les lésions s'accroissent et la perforation apparaît avec toutes les conséquences que nous avons déjà étudiées.

Nous nous permettons de mettre en doute l'existence d'une telle forme clinique, étant donné l'atteinte primitive de l'iris. Il s'agit très probablement d'une

kératite profonde par contact, comme on en observe parfois au cours de l'irido-cyclite. Les exsudats qui dans cette affection se déposent à la face postérieure de la cornée, en particulier dans sa moitié inférieure, entraînent par propagation et par altération de la membrane de Descemet l'infiltration de la cornée.

CHAPITRE III

Etude Biomicroscopique

La découverte du microscope cornéen et surtout son association à l'éclairage par la lampe à fente, suivant le dispositif de Gullstrand, a permis aux ophtalmologistes de faire une ample moisson d'observations très intéressantes. Grâce à cette méthode, l'examen de la cornée est devenu possible dans ses moindres détails. Vaisseaux, filets nerveux, épithélium, rien n'échappe à l'observateur et ce dispositif lui assure, avec tous les avantages du microscope ordinaire, la possibilité de voir se dérouler sous ses yeux « une coupe histologique vivante » de tout le segment antérieur de l'œil.

Nous n'insistons pas sur la description de l'appareil, bien connu maintenant de tous les ophtalmologistes, et nous renverrons pour l'aspect de la cornée normale à la très belle description de GALLEMAERTS et au remarquable atlas de VOGT, devenus classiques actuellement.

La description biomicroscopique de la kératite neuro-paralytique nous a paru mériter un chapitre spécial dans lequel nous étudierons successivement les lésions du début et les lésions de la période d'état.

1. — Les lésions biomicroscopiques de la kératite neuro-paralytique au début

Les phases de début de la kératite neuro-paralytique ne nous paraissent pas avoir été observées au Gullstrand. Nous n'en avons trouvé aucune description dans la littérature médicale. Cette lacune regrettable tient sans doute au fait que les malades ne viennent consulter qu'à la période d'état. D'autre part, les spécialistes de la chirurgie du ganglion de Gasser, qui auraient plus de chances d'observer les débuts de la kératite neuro-paralytique, ne disposent pas d'un microscope cornéen. Nous serons donc obligés d'avoir recours à l'examen de la cornée de l'animal pour essayer de donner une description de ces premières phases.

Un ophtalmologiste japonais, SUKEZO TAGAWA, a eu l'idée d'observer les modifications de la surface cornéenne à l'aide du microscope cornéen et de la lampe à fente chez des lapins ayant subi la section du trijumeau par le procédé de Claude Bernard. L'intérêt de son travail réside dans le fait qu'il a eu soin d'examiner la cornée dans les premières minutes et les premières heures qui suivaient la neurotomie et d'en fixer les modifications observées par la photographie.

TRENTE MINUTES APRÈS LA NEUROTOMIE, la cornée insensible paraît normale, mais la sécrétion lacrymale commence à présenter des particules d'aspect graisseux, paraissant mobiles et irisées comme des grains

de poussière dans un rayon de soleil. Elles nagent dans la sécrétion lacrymale et leur nombre va croissant. Elles forment sur la cornée de nombreux petits champs de forme annulaire qui donnent par place sur la photographie de la cornée *un aspect en nid d'abeilles*.

AU BOUT D'UNE HEURE, cette formation en nid d'abeilles devient très nette. Pour TAGAWA, elle serait due à une exagération du réseau physiologique normal de la cornée. Ce réseau, qui apparaît sur toute photographie de cornée normale, est constitué par les petites irrégularités et les saillies que forment les cellules épithéliales de grosseur et de forme différentes. Les couches profondes de la cornée s'hypertrophieraient après section du trijumeau, et, bombant vers l'extérieur, accentueraient le relief des cellules épithéliales les plus superficielles, comme le montrent les travaux histologiques de GAULE. Cet aspect en nid d'abeilles s'accompagne d'un début de desquamation de la surface de la cornée. En utilisant les colorants vitaux on constate que les squames sont très rarement formées d'une seule cellule. En général, il s'agit de *groupes de cellules* plus ou moins importants. Ces lambeaux épithéliaux desquamés, de forme et de taille variables, sont entraînés par la sécrétion lacrymale. A la place qu'ils occupaient se forment des *érosions cratériformes*.

Si on examine à nouveau la cornée CINQ HEURES APRÈS L'OPÉRATION, on observe toujours la desquamation et le gonflement des couches antérieures de la cornée. L'aspect en nid d'abeilles persiste, mais les érosions cratériformes se multiplient, se fusionnent et s'ulcèrent. On arrive ainsi à la constitution d'une

kératite neuro-paralytique qui ne diffère pas de celle de l'homme à la période d'état.

TAGAWA a fait porter la section du trijumeau sur différents points de son trajet, soit au niveau de l'ophtalmique, soit sur le ganglion de Gasser, soit entre ganglion de Gasser et protubérance. Il ne lui a pas paru que le siège de la section modifia l'aspect des lésions cornéennes. Il a constaté par contre que, chez de jeunes animaux, les différentes phases que nous avons étudiées se succédaient plus rapidement que chez de vieux animaux.

Ainsi donc, gonflement des couches antérieures du stroma cornéen, puis desquamation en lambeaux de l'épithélium, enfin constitution d'érosions cratériformes qui se fusionnent et s'ulcèrent, tels sont les phases du début de la kératite neuro-paralytique. L'infiltration leucocytaire que l'on observe sur les coupes histologiques est certainement secondaire à cette chute de l'épithélium qui, étant donné sa rapidité d'apparition peut être comparée à une nécrose aseptique. Il est regrettable que cet auteur n'ait pas songé à ajouter à son remarquable mémoire illustré de fort belles photographies une étude des modifications des couches profondes de la cornée. Il s'est strictement limité à l'étude des couches les plus superficielles, les seules qui fussent accessibles à la photographie.

2. — Les lésions de la cornée à la période d'état

A la période d'état, le centre de la cornée, insensible au contact, présente un aspect mat. La cornée a perdu son reflet brillant. Ceci est dû à la présence de BUÉE ÉPITHÉLIALE. Le parenchyme cornéen, gonflé, est devenu trouble, grisâtre et a perdu sa translucidité. A la surface de la cornée apparaissent un grand nombre de petites saillies bosselées que signalait TAGAWA et qui sont liées au gonflement des cellules épithéliales. Elles donnent à la cornée un ASPECT PIQUETÉ, CHAGRINÉ. Le clignement palpébral les inonde d'un flot de larmes et les fait disparaître, mais elles reparaissent au bout de quelques secondes.

L'ULCÉRATION CORNÉENNE présente une surface assez irrégulière. Sa configuration et son étendue varient considérablement. Elle siège de préférence un peu au-dessous du centre de la cornée, au niveau de la ligne d'occlusion palpébrale. Cette ulcération est généralement unique, mais on peut voir plusieurs petites ulcérations. Une de nos malades en présentait trois. L'une, limbique, vers 3 heures, avait 4 millimètres de haut sur 2 de large; la seconde, limbique également, vers 6 heures, était très petite. La troisième, paracentrale sur la ligne de 4 heures était régulièrement circulaire avec un diamètre d'environ 1 millimètre (Observation II). Enfin, l'ulcération peut creuser plus ou moins profondément la cornée.

Il n'existe pas de vaisseaux néoformés dans la cornée.

On ne voit pas de filets nerveux.

LA MEMBRANE DE DESCOMET présente fréquemment un ASPECT PLISSÉ. Ces plis sont des reflets linéaires réunis souvent deux par deux. De largeur variable, plus ou moins parallèles, ils peuvent converger et se fusionner à leur extrémité en fer de lance. Ils peuvent présenter des étranglements et se dichotomiser. Parfois ils s'entrecoupent et forment une sorte de réseau. Quand il y a perforation de la cornée, les plis rayonnent autour de l'ouverture (GALLEMAERTS). Par place on peut observer également des DÉPÔTS DE DESCOMETITE.

LA CHAMBRE ANTÉRIEURE de l'œil est profonde s'il n'y a pas de perforation. Elle disparaît dans le cas contraire.

Le malade de PASCHEFF présentait également un IRIS HYPERÉMIÉ. Sa pupille était irrégulière et adhérente par place au cristallin.

Il n'est pas rare de constater la présence de DÉPÔTS D'UVÉE sur la cristalloïde antérieure.

En résumé, on observe à la période d'état *de la buée épithéliale, un épaissement de la cornée avec ulcération et souvent infiltration, des plis de la Descemet et parfois des modifications iriennes et des dépôts d'uvée sur la cristalloïde antérieure. Il n'existe ni filets nerveux, ni vaisseaux sanguins néoformés dans la cornée.* Tels sont les principaux caractères biomicroscopiques de la kératite neuro-paralytique.

CHAPITRE IV

Etiologie

La kératite neuro-paralytique apparaît avec une fréquence sensiblement égale dans les deux sexes. Nous relevons 16 hommes et 14 femmes dans une série de 30 malades. Elle peut en outre se manifester à tout âge. Le petit malade d'ALEXANDER était  g  de 2 mois; celui de BABONNEIX et KAUFFMANN avait 7 ans. Par contre, DIXON l'a vu apparaître chez un vieillard de 69 ans. Il n'existe aucune influence professionnelle ou sociale particulière.

La kératite neuro-paralytique est la manifestation oculaire de l'atteinte du trijumeau en n'importe quel point de son parcours: ophtalmique, ganglion de Gasser, racines ou noyaux d'origine. Mais elle est loin d'apparaître dans tous les cas d'anesthésie cornéenne. Disons-le tout de suite, le rapport de cause à effet n'est pas constant. Des lésions pathologiques très différentes peuvent déterminer l'apparition du syndrome oculaire neuro-paralytique. Les unes sont des néoplasies de voisinage qui, agissant le plus souvent par compression, détruisent plus ou moins complètement la cinquième paire. Les traumatismes craniens et les inter-

ventions chirurgicales peuvent amener la section du trijumeau. Le nerf peut être lésé dans sa constitution elle-même par des maladies générales amenant une névrite dégénérative. Enfin il peut être atteint dans ses noyaux d'origine par la syphilis et la tuberculose ou par une altération vasculaire protubérantielle.

La fréquence des différentes causes morbides a déjà été résumée en 1901 par WILBRAND et SAENGER. Ils^a basaient la statistique suivante sur un ensemble de 83 observations:

TUMEURS CÉRÉBRALES: 31 cas, soit.....	37,5 %
TRAUMATISMES: 29 cas, soit.....	35 %
NÉOFORMATIONS SYPHILITIQUES: 13 cas, soit.	15,5 %
TUBERCULES: 4 cas, soit.....	5 %
RAMOLLISSEMENTS ET NÉVRITES: 3 cas, soit..	3,5 %
DIVERS: 3 cas, soit.....	3,5 %

Nous allons étudier en détail chacune des causes principales qui déterminent l'apparition du syndrome oculaire neuro-paralytique et nous résumerons en terminant l'impression que l'on peut dégager d'un ensemble de 174 cas recueillis dans la littérature.

1. — Les sections chirurgicales du trijumeau ou de ses rameaux oculaires

La crainte de la kératite neuro-paralytique fut, de 1885 à 1900, le cauchemar des chirurgiens qui étudièrent le traitement chirurgical de la névralgie faciale. Les premières statistiques publiées furent particulièrement décevantes. Grâce aux perfectionnements

apportés à la technique opératoire, la kératite neuro-paralytique est devenue actuellement beaucoup moins fréquente. Nous étudierons les rapports de l'affection oculaire avec les différentes opérations qui furent successivement préconisées : gasserectomie, neurotomie rétro-gasserienne totale ou partielle et alcoolisation du trijumeau.

a) *La gasserectomie*

Dans la gasserectomie, il apparaît que les kératites neuro-paralytiques, si elles ne sont pas d'une très grande fréquence, sont par contre généralement d'une gravité exceptionnelle. CERISE note 52 kératites sur 252 observations, soit 20 pour 100. Sur ce chiffre, 13 furent très graves et nécessitèrent, dans les premières semaines de l'intervention, l'énucléation du globe oculaire, soit 5 pour 100 de panophtalmies. LEUXER eut, pour sa part, 25 pour 100 de kératites, dont un peu moins de la moitié aboutirent à la fonte purulente de l'œil. En présence de cette proportion importante de kératites et surtout de la gravité des accidents oculaires, cette opération fut peu à peu délaissée au profit de la neurotomie rétro-gasserienne, sur la proposition de SPILLER et de FRAZIER.

b) *L'alcoolisation du ganglion de Gasser*

Cette neurotomie chimique donne des résultats thérapeutiques en tous points semblables à la neurotomie rétro-gasserienne (SICARD). Mais, comme l'a fait

remarquer CUSHING, elle expose aussi fréquemment que la gasserectomie aux troubles neuro-paralytiques. De plus, les troubles trophiques cutanés sont beaucoup plus fréquents. HERTEL eut 25 pour 100 de complications oculaires et FLESCH 50 pour 100.

Ces kératites, si elles sont assez fréquentes, ne sont pas très graves. Les formes discrètes présentent l'aspect de la kératite ponctuée superficielle. Les formes sérieuses apparaissent comme des ulcérations torpides excessivement longues à guérir, véritables formes chroniques de la kératite neuro-paralytique. La panophtalmie est une complication exceptionnelle. Aussi certains auteurs comme LESLIE PATON restent-ils partisans de ce mode de traitement de la névralgie faciale.

c) *La neurotomie rétro-gasserienne totale*

La fréquence des accidents cornéens a été considérablement abaissée par l'adoption de la neurotomie de la racine sensitive du trijumeau entre ganglion et protubérance, mais ils n'ont point disparu.

LES KÉRATITES PRÉCOCES sont beaucoup moins fréquentes que les kératites tardives. Il semble même que le plus souvent le chirurgien puisse les prévoir. Chaque fois que ROBINEAU nota dans son compte rendu opératoire qu'il avait soit lésé, soit réséqué une portion du ganglion de Gasser, il observa une kératite précoce et grave, malgré la tarsorrhaphie préventive. L'arrachement de la racine a été abandonné au profit de la section au bistouri qui donne un pourcentage d'accidents plus minime. Les chirurgiens ont reconnu

que tout traumatisme opératoire du ganglion, toute traction même légère sur la racine au cours de l'intervention semblait prédisposer l'œil à la kératite précoce. Ces kératites neuro-paralytiques à début précoce peuvent aller de la simple desquamation épithéliale fugace à la panophtalmie. Elles s'accompagnent souvent de phénomènes inflammatoires de tout le globe oculaire, rougeur de la conjonctive et même parfois chémosis.

Le pourcentage de ces accidents précoces est tombé de 35 pour 100 en 1923 (HARTMANN) à 4,6 pour 100 actuellement. Cette chute brutale n'est pas due seulement aux perfectionnements apportés à la technique chirurgicale, elle est due surtout au fait que l'on s'est rendu compte au cours de ces dernières années que le neurotomisé était un malade extrêmement fragile au point de vue oculaire, qu'il fallait regarder de très loin et surtout ne pas toucher. Nous restons persuadé que beaucoup de ces kératites précoces furent dues à l'imprudence du chirurgien ou à la curiosité du malade pour cette cornée insensible. C'est ainsi que CERISE et THUREL, reprenant leur statistique sur une série de 24 malades opérés depuis 1929, c'est-à-dire depuis que l'attention a été fixée sur la protection oculaire, ne trouvèrent aucun accident précoce:

KÉRATITES PRÉCOCES..... 0

KÉRATITES TARDIVES..... 8,33 %

LES ACCIDENTS TARDIFS restent donc la seule complication de la neurotomie rétro-gasserienne. On ne doit plus voir d'accidents précoces. Les statistiques montrent que la proportion de ces kératites tardives ne diminue guère depuis plusieurs années:

DE MARTEL, de 1924 à 1931..... 9,35 %

CERISE et THUREL, 1929 à 1931.. 8,33 %

Les kératites neuro-paralytiques tardives ont par ailleurs des caractères évolutifs assez particuliers. Le début est insidieux, l'évolution lente, souvent progressive et la tarsorrhaphie n'a pas toujours l'action efficace qu'on attend d'elle. Si elle semble arrêter les processus ulcéreux superficiels, elle n'empêche pas l'opacification profonde de la cornée et parfois, dès qu'on lève la tarsorrhaphie, le processus ulcéreux recommence (Obs. 33 et 49 de la thèse d'HARTMANN). Ces accidents tardifs sont d'autre part plus fréquemment accompagnés d'ulcérations cutanées et muqueuses que les accidents précoces. Il semble que ce soit là la vraie kératite neuro-paralytique.

Pour CERISE et THUREL il existerait un parallélisme entre lésions cutanées et lésion cornéenne. Dans les kératites neuro-paralytiques précoces on observerait surtout des éruptions cutanées d'herpès. Dans les kératites tardives, les lésions cutanées consisteraient surtout en ulcérations trophiques de la peau et des muqueuses.

d) *La neurotomie rétro-gasserienne partielle*

ROBINEAU et SICARD (1) ont essayé de remplacer la neurotomie rétro-gasserienne totale par une section partielle de la racine sensitive du trijumeau lorsqu'on se trouvait en présence de névralgies faciales n'intéres

(1) Rapport de M. ROBINEAU sur cette nouvelle technique qui fut préconisée par DANDY : *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, n° 31, 1929, p. 11224.

sant pas le territoire de l'ophtalmique. Cette intervention, pratiquée au niveau de l'origine protubérantielle de la racine, permettrait d'épargner ainsi les filets sensitifs supérieurs qui sont destinés à la cornée. La sensibilité cornéenne est donc conservée. Mais cette intervention partielle ne peut s'appliquer qu'à des cas de névralgie du maxillaire supérieur ou inférieur et ne met nullement la cornée à l'abri de la kératite neuro-paralytique. C'est ainsi que ces auteurs eurent 5 cas de kératites neuro-paralytiques sur 51 malades.

La conservation de la sensibilité cornéenne met l'œil à l'abri de la kératite neuro-paralytique d'origine traumatique. Mais cette dernière n'est pas fréquente et nous trouvons là encore près de 9 pour 100 de kératites neuro-paralytiques.

Cependant, cette expérience reste très intéressante, car elle montre indubitablement que la lésion n'est pas en rapport avec l'anesthésie cornéenne.

e) *Les interventions périphériques*

Elles ont longtemps passé pour inoffensives pour l'œil. Cependant, GRANDCLÉMENT a observé une kératite neuro-paralytique après élongation du sous-orbitaire. En 1908, TÉDENAT pratique 4 arrachements du nerf maxillaire inférieur au trou ovale, il eut un cas de kératite. Enfin, TALICHET a rapporté dans sa thèse un cas de kératite neuro-paralytique après résection du maxillaire supérieur pour tumeur maligne et 14 observations analogues recueillies dans la littérature. Il incriminait soit la compression et l'irritation du ganglion de Gasser par une collection purulente

(3 cas de BRAUN), soit l'arrachement du sous-orbitaire, soit la rupture ou le tiraillement des nerfs ciliaires, par lésion directe au cours de l'opération ou par manque de soutien du globe oculaire lorsque le plancher de l'orbite a été enlevé. En tout cas, il y eut 7 panophtalmies parmi ces 15 cas.

f) *Les interventions sur l'orbite*

Ces interventions exposent le chirurgien à léser les branches orbitaires de l'ophtalmique. LAGRANGE a publié une observation intéressante à cet égard. Au cours d'une intervention qu'il pratiqua pour enlever un kyste dermoïde, il fut contraint, pour en faire l'ablation complète, de pénétrer profondément dans l'orbite et sectionna quelques filets nerveux. Le malade présenta les jours suivants une kératite neuro-paralytique.

g) *Les interventions sur le globe oculaire*

LA CYCLODIALYSE a l'inconvénient d'arracher les nerfs ciliaires et de détruire l'innervation cornéenne dans le quadrant intéressé. Aussi, dans la majorité des cas, voit-on survenir une kératite neuro-paralytique dans ce quadrant. Le docteur PAUFIQUE a pratiqué sur 3 malades l'opération de Heine. Ses trois malades eurent une kératite, et nous publions l'observation de l'une d'elles que nous avons eu la bonne fortune d'examiner (Observation IV).

Ces kératites sont en général bénignes, sans ten-

dance à la perforation et guérissent en trois semaines sans laisser de traces.

D'autre part, ROLANDI a publié deux cas de kératite neuro-paralytique après extraction de CATARACTE. Chez ces deux malades apparut, vingt-quatre heures après l'intervention, une opacité cornéenne à la partie supérieure de la cornée, c'est-à-dire dans le secteur sectionné par le couteau à cataracte. Il existait, bien entendu, de l'anesthésie cornéenne à ce niveau. Trois jours plus tard, il existait une zone d'ulcération circulaire de 4 millimètres de diamètre au niveau de l'opacité. En dix jours, l'ulcère se recouvrit d'un nouvel épithélium d'abord opaque, puis devenant progressivement transparent. La sensibilité réapparut d'abord à la périphérie, puis gagna peu à peu le centre de la cornée.

Enfin, signalons encore la NÉVROTOMIE OPTICO-CILIAIRE au cours de laquelle M. JACQUES ROLLET vit par trois fois apparaître une kératite neuro-paralytique.

2. — Les Lésions traumatiques du trijumeau

Les traumatismes peuvent atteindre le trijumeau soit par action directe de l'agent traumatisant — balle de revolver — soit par embrochement par un fragment osseux — fracture de la base du crâne — soit par l'hémorragie qu'ils déterminent. La kératite neuro-paralytique apparaît alors entourée d'un cortège de manifestations très diverses; en outre une part déterminante semble revenir à certaines localisations du trait de fracture — sommet du rocher et fente sphénoïdale en particulier.

a) *Les fractures du crâne*

Les fractures de la base du crâne sont une cause fréquente de kératite neuro-paralytique. FERRON, dans son ouvrage sur les paralysies des nerfs craniens dans les traumatismes du crâne, fait remarquer que « les lésions du trijumeau ont une grande importance, car elles amènent souvent en même temps que l'hémianesthésie de la face la kératite neuro-paralytique ». Il rapporte dans cette importante monographie 269 observations de fractures du crâne, et nous y avons trouvé :

LÉSIONS DU V SUIVIES DE KÉRATITE.....	12 cas
LÉSIONS DU V SANS KÉRATITE.....	5 cas
LÉSIONS DU V ET DU VII SUIVIES DE KÉRATITE	13 cas
LÉSIONS DU V ET DU VII SANS KÉRATITE.....	4 cas

Le trijumeau a donc été lésé 34 fois. Il apparut une kératite dans 25 cas, soit 73,5 pour 100. CERISE et THUREL insistent sur le fait que la coexistence d'une paralysie faciale semble intervenir comme un des facteurs les plus actifs. Nous voyons ici que la fréquence de la kératite au cours des lésions associées du V et du VII est à peu près identique à la fréquence des kératites au cours de la lésion du trijumeau seul. Le facial ne semble donc guère intervenir en la matière.

Certains troubles cornéens furent précoces et apparurent dans les trois premiers jours. Le plus grand nombre apparut au cours des premiers mois qui suivirent l'accident. Au point de vue gravité, nous avons relevé 2 panophtalmies sur les 25 kératites observées.

La lésion du trijumeau est due le plus souvent à une fracture de la pointe du rocher. Elle s'accompagne d'ailleurs fréquemment d'une paralysie du moteur oculaire externe. CRAS et CAIRON ont constaté d'ailleurs, au cours d'autopsies, l'existence d'une esquille osseuse plus ou moins importante lorsque le trait de fracture était parallèle à l'axe du rocher, due à l'écrasement de la pointe du rocher contre l'apophyse basilaire. En outre, le nerf peut être comprimé soit précocement par un épanchement sanguin, soit tardivement par un cal exhubérant.

La conclusion de FERRON est d'ailleurs la suivante:

— Lésion de tout le trijumeau = fracture du sommet du rocher.

— Lésion de la branche ophtalmique seule = fracture de la partie interne de la fente sphénoïdale.

b) *Les lésions par balles*

Il s'agit généralement de tentatives de suicide. Le malade se tire une balle de revolver soit dans la tempe (FEODOROFF), soit dans la bouche (WHITE), soit dans l'oreille (ROLLIN et DAVID). Dans la plupart des cas, la lésion nerveuse est due non pas au projectile lui-même, mais bien à l'irradiation de la fracture du crâne, en un point où le trijumeau prend contact avec le squelette. Ceci explique d'ailleurs l'association fréquente de paralysie d'autres nerfs craniens. CERISE et THUREL insistent sur le fait que ces malades font en général des kératites neuro-paralytiques précoces et sévères. Nous avons retiré la même impression de l'étude des observations de FERRON et ces kératites apparaissent dans 45 pour 100 des cas de lésion par coup de feu du nerf de la V^e paire.

c) *Les plaies de l'orbite*

Elles sont dues à des éclats de métal ou de bois ou à une lame de couteau ou de fleuret qui pénètrent dans l'orbite, soit par la face, soit par la portion antérieure de la fosse temporale et vont causer de gros dégâts au niveau des nerfs oculo-moteurs et surtout des nerfs ciliaires. FERRON en a retrouvé 30 observations, dont

13 s'accompagnèrent de lésions de la branche ophtalmique du trijumeau, 6 de ces 13 blessés firent une kératite neuro-paralytique.

La kératite neuro-paralytique apparaît donc avec une fréquence relative dans les blessures ou traumatismes qui atteignent le trijumeau ou ses rameaux oculaires, déterminant une anesthésie de la cornée. Une paralysie faciale concomitante ne paraît pas être un facteur favorisant à l'encontre de l'opinion fréquemment admise. Ces kératites sont-elles plus graves? Il ne semble pas; le nombre des panophtalmies n'est pas très élevé si l'on songe que beaucoup de ces cas remontent à une époque où l'on faisait fort peu de cas de l'antisepsie et où la blépharorrhaphie curative n'était qu'exceptionnellement pratiquée.

3. — Les intoxications

Les intoxications déterminent assez rarement une lésion nerveuse telle qu'elle soit suivie de kératite neuro-paralytique.

TOULANT et NICOLAÏ ont cependant observé, en 1923, trois paludéens qui, par suite d'une erreur dans le dosage des ampoules, reçurent chacun une injection intra-musculaire de 4 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine. Deux d'entre eux ne présentèrent aucun trouble, tandis que le troisième, dont l'état général était mauvais, fit de graves troubles oculaires. Il présenta une anesthésie cornéenne bilatérale et eut une kératite neuro-paralytique de l'œil gauche avec ulcération. Le fond d'œil resta normal et la kératite guérit en un mois.

L'anesthésie fut, semble-t-il, primitive. D'ailleurs, BARABASCHEW et VOORHIES avaient déjà signalé l'hy-poesthésie et même l'anesthésie cornéenne entre autres complications oculaires de l'intoxication quinique.

Au point de vue pathogénique, on doit penser à une atteinte des centres nerveux. FORSTER, expérimentant sur le lapin, avait déjà constaté des lésions des centres nerveux avec des doses considérables de quinine. D'autres auteurs incriminent l'ischémie. En réalité, ces deux ordres de lésions doivent s'associer le plus souvent.

4. — Les infections

a) *L'infection grippale*

MONBRUN a eu l'occasion d'observer, pendant l'épidémie de grippe de 1918-19, un nombre important de véritables syndromes oculaires neuro-paralytiques chez des grippés.

Les symptômes oculaires apparaissaient quelques jours après les phénomènes fébriles, accompagnés parfois de céphalées frontales ou d'une légère irritation conjonctivale. Alors que la sensibilité cutanée restait normale, on observait une anesthésie cornéenne, parfois même cornéo-conjonctivale. Sur la cornée apparaissaient une ou plusieurs petites érosions superficielles indolores. Parfois les deux cornées étaient prises. Généralement bénignes, ces ulcérations restèrent superficielles et guérirent en laissant après elles, dans quelques cas, des taies cornéennes. Dans trois cas MONBRUN put faire une ponction lombaire. Il constata une hyperalbuminose et une hyperlymphocytose très nettes; la réaction de Wassermann était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Il ne s'agissait nullement de kératites herpétiques.

Ces faits sont à rapprocher des nombreux cas d'ulcérations cornéennes, signalés pendant l'épidémie de grippe de 1889 HIGGENS, TRUC, LANDOLT et GALE-

zowski avaient remarqué à cette époque l'allure clinique bien particulière de la kératite consécutive à la grippe. Ils la rapprochaient de la kératite dendritique ou de l'herpès de la cornée.

Il semble que dans ces deux épidémies il faille avant tout incriminer le génie épidémique, car elles furent particulièrement graves et meurtrières. La pandémie de 1889-90 fit 40.000 décès en France. La pandémie de 1918-19, la trop célèbre « grippe espagnole », causa près de 20 millions de décès dans le monde entier (DOPFER et DE LAVERGNE). D'autre part, on commence à mieux connaître ces méningites lymphocytaires bénignes sur lesquelles ROCH, de Genève, a attiré l'attention. Souvent confondues avec la méningite bacillaire, leur évolution favorable vient infirmer le diagnostic fâcheux. Aussi souscrivons-nous à l'hypothèse émise par MONBRUN et croyons-nous qu'il s'agit vraiment de kératites neuro-paralytiques. Elles seraient dues à une localisation méningée de virus grippal, la lésion siégeant au voisinage de l'émergence de la racine sensitive du trijumeau. Peut-être une nouvelle pandémie viendra-t-elle malheureusement confirmer une étiologie seulement entrevue actuellement.

b) *La syphilis*

Les paralysies d'origine syphilitique du trijumeau ne sont pas exceptionnelles. Mais s'il apparaît que la syphilis touche avec prédilection la racine motrice, la coexistence d'une kératite neuro-paralytique a été cependant signalée. ALEXANDER y fit apparaître quatre

kératites neuro-paralytiques sur 14 cas de lésions syphilitiques du trijumeau, et UTHOFF 6 kératites sur 34 cas. En 1908, BERTAUD put réunir 32 observations de kératites neuro-paralytiques d'origine syphilitique, dont 11 sont accompagnées du compte rendu de l'autopsie. Dans 9 de ces cas, il existait des lésions spécifiques manifestes.

L'affection apparaît en général à l'âge adulte, excepté dans les cas de syphilis héréditaire. ALEXANDER l'observa chez un enfant de 2 mois; THIERSCH chez une fillette de 12 ans; TERSON chez trois jeunes enfants.

La syphilis peut agir soit sous la forme de NÉVRITE, soit par des NÉOPRODUCTIONS GOMMEUSES des méninges basales au voisinage du trijumeau ou du ganglion de Gasser, allant de la simple infiltration méningitique jusqu'à la gomme ayant subi une organisation fibreuse, ou bien plus ou moins résorbée, mais laissant comme signature une dégénérescence des cordons nerveux. FROMAGEOT a recueilli 7 cas de méningite gommeuse de la base du crâne ayant amené la compression de la V^e paire et sa dégénérescence soit au niveau du ganglion de Gasser, soit au niveau des racines du V, soit englobant ganglion et racines.

La syphilis peut encore comprimer le nerf ou son ganglion par des EXOSTOSES CRANIENNES (forme hyperostotique de la syphilis tertiaire). LEUDET a rapporté un cas de kératite due à une compression du ganglion de Gasser par une exostose du rocher. Enfin, une ostéopériostite de la fente sphénoïdale pourra déterminer un syndrome de la fente sphénoïdale avec kératite

neuro-paralytique (un cas de GENKIN; un cas de ROCHON DUVIGNAUD).

Le trijumeau est atteint fréquemment d'autre part dans ses noyaux d'origine où la syphilis crée des foyers de ramollissement. POWER, dans une autopsie, ne trouva pas d'autres lésions que des foyers de ramollissement multiples dans toute la masse encéphalique. Méninges basales et nerfs craniens paraissaient intacts. RAMSKILL nota, dans le cas qu'il a publié, de petites gommès de la pie-mère siégeant surtout au niveau de la fossette de Sylvius, accompagnées de lésions de méningite basale et d'altérations vasculaires. Enfin, nous avons trouvé à l'autopsie d'un cas de méningite syphilitique des ganglions de Gasser mascropiquement sains, mais présentant cependant des lésions histologiques tout à fait nettes de névrite dégénérative avec infiltration diffuse du ganglion et de ses racines (Observation II), prédominant dans les espaces conjunctivo-vasculaires.

Les manifestations cliniques de ces kératites syphilitiques sont identiques à celles que nous avons décrites. Un traitement spécifique institué de bonne heure et suivi régulièrement amène une prompté amélioration dans bien des cas. C'est ainsi que les quatre malades d'ALEXANDER retrouvèrent la presque intégrité de leur transparence cornéenne. Mais il convient d'insister sur la nécessité d'une thérapeutique extrêmement précoce, avant que les lésions spécifiques n'aient entraîné des désordres définitifs.

Le diagnostic de ces formes n'est d'ailleurs pas toujours facile. Comme il existe très souvent des para-

lysies des autres nerfs craniens associées à l'atteinte du trijumeau, on pense volontiers à une tumeur cérébrale. En général cependant l'aveu de la syphilis, la constatation d'une lymphocytose avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, la réaction de Wassermann, joints à d'autres stigmates osseux, viscéraux ou nerveux de syphilis permettent de dépister la spécificité. L'évolution lente, le caractère stationnaire des accidents, contrastent avec l'allure rapidement extensive des néoplasies basilaires. VIGO CHRISTIANSEN s'est élevé contre deux erreurs trop fréquemment commises. La première est de croire que la méningite syphilitique fait partie des accidents tardifs de la syphilis. La seconde est de supposer que l'apparition de symptômes symétriques ou au contraire unilatéraux ait une valeur diagnostique. On tend à admettre généralement que la méningite basilaire syphilitique a une tendance marquée à se traduire par des signes cliniques bilatéraux, ce qui est inexact. D'autre part, on s'est aperçu que les lésions encéphaliques sont un des accidents fréquemment notés dans ces formes de la syphilis maligne que FOURNIER a appelé le tertiarisme précoce. Cependant, TERSON a pu observer chez des sujets âgés la coexistence de la syphilis et du cancer. Il eut l'occasion de soigner deux malades pour chorio-rétinite spécifique. Elles présentèrent ultérieurement toutes les deux un cancer du sein, démontré histologiquement, dont les métastases craniennes donnèrent des kératites neuro-paralytiques. Dans un de ces cas, la kératite, sous pansement hermétique, s'accompagnait de véritables éclipses anesthésiques apparaissant

ou guérissant suivant le degré de compression du trijumeau.

Il est, d'autre part, curieux de noter qu'il n'a jamais été observé et publié de cas de kératite neuro-paralytique dans le tabès, étant donné la richesse de cette affection en troubles trophiques.

En résumé, l'apparition d'une kératite neuro-paralytique chez un syphilitique est certainement un indice de la gravité de l'infection. Elle doit faire rechercher les signes de la syphilis cérébrale et l'on connaît le pronostic sérieux de cette localisation du tréponème.

c) *La tuberculose*

La méningite tuberculeuse si protéiforme peut se localiser sur le parcours du trijumeau. Elle donne soit une PLAQUE MÉNINGITIQUE qui comprime et altère le nerf (WILBRAND et SAENGER), soit plus souvent des TUBERCULES qui détruisent ses origines réelles. En particulier, chez l'enfant, la méningite tuberculeuse dissémine ses tubercules partout sur la méninge basale, mais surtout dans la région supérieure de la protubérance, avec tendance à progresser vers la région protubérantielle inférieure, donc au voisinage des noyaux du trijumeau. Mais il peut n'exister qu'un tubercule solitaire détruisant à l'intérieur de la protubérance elle-même les noyaux de la V^e paire. L'observation très complète de GRUNER et BERTOLOTTI est très démonstrative à cet égard. Le malade de SEGGEI présentait également un tubercule solitaire à la partie supérieure de la protubérance.

La tuberculose peut également agir par OSTÉITE TUBERCULEUSE de la pointe du rocher (MORAX). BERGER et PICQUÉ ont d'ailleurs rapporté le cas d'un malade atteint d'ostéite tuberculeuse du rocher, qui fit une kératite neuro-paralytique. A l'autopsie, le ganglion de Gasser était englobé dans une pachyménin-gite de voisinage telle qu'on ne put l'isoler. L'examen microscopique montra que cette masse était presque entièrement formée de tissu fibreux. Il n'y avait plus trace de tissu nerveux.

d) *Le zona*

Le zona ophtalmique détermine deux formes de lésions cornéennes assez bien tranchées, tant par leur aspect clinique que par leur évolution. Une première forme est due à l'action du virus du zona sur la cornée elle-même, c'est la vraie kératite du zona, précoce. Dans les jours qui suivent l'apparition de l'éruption cutanée se forment sur la cornée des vésicules plus ou moins confluentes qui éclatent et laissent une érosion cornéenne superficielle, à contours parfois polycycliques. Telle en est la description classique. Cependant, CERISE n'a jamais constaté l'apparition de ces vésicules et il considère que la kératite du zona débute généralement par des lésions sous-épithéliales qui amènent la fissuration de l'épithélium.

Bien que cette localisation cornéenne précoce du zona ne rentre pas dans le cadre de notre sujet, nous avons tenu à la décrire rapidement pour l'opposer à la manifestation cornéenne tardive du zona. Celle-ci

est le symptôme d'une lésion nerveuse; elle se présente comme un véritable syndrome oculaire neuro-paralytique et en est un par définition. Alors que la forme précoce était une simple lésion tégumentaire s'accompagnant exceptionnellement d'hypoesthésie cornéenne, la forme tardive, due à une lésion du trijumeau, est associée à une anesthésie cornéo-conjonctivale. Cliniquement, la zone ophtalmique pourra présenter simplement une kératite précoce sans manifestations ultérieures, ce sont les cas bénins. Ou bien on verra apparaître quelques semaines après l'éruption cutanée, souvent sans qu'il y ait eu de lésions cornéennes précoces, une insensibilité cornéenne à peu près totale avec parfois hypoesthésie de la face. Quelques jours après, la cornée devient trouble, opalescente, sa surface se dépolit et s'ulcère, c'est la kératite neuro-paralytique. Enfin, dans certaines formes plus ou moins graves, kératite précoce et kératite neuro-paralytique vont se succéder à très bref délai. Dans le cas rapporté par MM. ROLLET et COLBAT, la cornée fut d'emblée entièrement anesthésique, sans anesthésie du territoire cutané du V. Un ulcère grave ne tarda pas à faire son apparition, le malade mourut quelques jours plus tard.

Les recherches anatomo-cliniques ont montré que les lésions nerveuses du zona portaient à la fois sur les fibres sensitives, sur le système sympathique ganglionnaire ou périartériel et même sur les noyaux protubérantiels. WYSS, en 1871, préleva un ganglion de Gasser dix jours après le début d'un zona. Il trouva à l'examen histologique des cellules ganglionnaires

dégénérées. ANDRÉ THOMAS et HEUYER, ANDRÉ THOMAS et LAMINIÈRE, DÉJERINE ont montré que le zona lèse les centres nerveux. Le malade de MM. ROLLET et COLRAT, dont nous venons de relater l'histoire, présentait, outre un foyer de ramollissement au niveau du noyau lenticulaire et de la capsule interne, des lésions destructives des fibres nerveuses et une infiltration du ganglion de Gasser et de sa branche ophtalmique. Enfin, les observations cliniques notent souvent la présence de syndromes qu'on ne peut imputer qu'à une lésion du sympathique — apparition d'un syndrome de Claude Bernard-Horner complet ou incomplet (ROLLET et COLRAT, PIERRON, AUBARET et MORÉNON) — mydriase (GENET) — modifications du tonus oculaire — signe d'Argyll Robertson. Les lésions siègeraient alors soit dans le ganglion ophtalmique, soit dans le nerf et le ganglion autour des vaisseaux, détruisant le sympathique périvasculaire, soit encore dans les centres nerveux, mais ce dernier point est loin d'être encore complètement éclairci.

Ainsi donc, la kératite neuro-paralytique peut être la manifestation cornéenne tardive de l'atteinte du trijumeau par le zona. Celui-ci frappe non seulement les fibres sensitives, déterminant ainsi l'anesthésie cornéenne, mais aussi les filets sympathiques. Et ce sont les troubles sympathiques qui sont responsables de l'intensité des troubles trophiques cutanés que l'on observe souvent dans le zona : amincissement de la peau, troubles pigmentaires, alopecies partielles. Quel rôle jouent ces troubles sympathiques dans la genèse du trouble trophique cornéen ? C'est ce que nous

essaierons de déterminer plus loin et nous verrons les intéressants problèmes que soulève cette pathogénie.

e) *Les suppurations aiguës orbitaires
et périorbitaires*

LE PHLEGMON DE L'ORBITE s'accompagne presque toujours d'anesthésie cornéenne. Ce signe, joint à la mydriase paralytique est même un des bons éléments de diagnostic du phlegmon orbitaire sur lequel a beaucoup insisté le Professeur ROLLET. Ces symptômes sont dus à une altération des nerfs ciliaires, altération qui peut, faute d'intervenir rapidement, provoquer des lésions cornéennes rappelant celles de la kératite neuro-paralytique à évolution suraiguë: kératite puis ulcération et perforation cornéenne, enfin parfois fonte purulente de l'œil.

D'autre part, au cours de l'évolution des SINUSITES POSTÉRIEURES, en particulier des ethmoïdites, on peut voir survenir la kératite neuro-paralytique parmi les complications oculaires. WORMS a insisté sur ce fait en 1925 et MAGDELEINE y est revenu dans sa thèse. Le Professeur WORMS vit apparaître brusquement, au cours d'une intervention sur les cellules ethmoïdales, une anesthésie cornéenne et de la mydriase paralytique. Les jours suivants apparut une kératite neuro-paralytique qui guérit au prix d'un leucome adhérent. Il y avait eu très probablement lésion opératoire des nerfs ciliaires.

5. — Les lésions bulbo-protubérantielles

Les lésions destructives des noyaux sensitifs du trijumeau au niveau de la protubérance peuvent s'accompagner de kératites neuro-paralytiques. Laissant systématiquement de côté les tumeurs de cette région que nous étudierons plus loin, nous grouperons ici les lésions vasculaires et les lésions syringobulbiques des centres bulbo-protubérantiels de la V^e paire.

a) *Les lésions vasculaires*

Dans les hémipylégies alternes inférieures avec paralysie du V, VI et VII, type Bristowe, les deux noyaux du trijumeau peuvent être lésés isolément. Quand il s'agit d'une lésion du noyau sensitif on peut voir apparaître la kératite neuro-paralytique au milieu du cortège symptomatique: anesthésie de la cornée, de la face et des muqueuses nasale et jugale.

METTEY a observé un cas de kératite neuro-paralytique au cours d'un syndrome de Millard-Gubler. Nous rapportons nous-même une observation identique (Obs. I) due à l'obligeance de notre maître, le Professeur PAVIOT. Elle concerne une malade qui fit un ictus au cours d'une néphrite hypertensive. On observa alors un syndrome alterne de type Millard-Gubler. Sept jours

plus tard apparut une kératite neuro-paralytique. La malade décéda le dixième jour. A l'autopsie on trouva une hémorragie de la protubérance.

LIEGARD a rapporté à la Société d'Ophtalmologie de Paris l'observation intéressante d'un malade présentant un syndrome de Raymond, qui vint le consulter pour une kératite neuro-paralytique. Il avait, depuis cinq ans, une hémianesthésie de toute la moitié droite du corps. La kératite et l'anesthésie du trijumeau siégeaient à gauche. CERISE et THUREL ont observé un cas identique d'hémianesthésie alterne qui présenta, deux ans après le début de l'affection, une kératite neuro-paralytique. La topographie des troubles de la sensibilité permet de localiser la lésion à l'étage supérieur de la protubérance. Elle détruit d'une part les noyaux sensitifs et les fibres radiculaires du trijumeau, d'autre part le ruban de Reil qui se trouve à leur voisinage à ce niveau. Mais ce dernier subit un entrecroisement à la partie inférieure du bulbe, ce qui explique le type alterne observé. La kératite neuro-paralytique se trouve donc du même côté que la lésion protubérantielle. C'est d'ailleurs ce que trouva MAYER au cours d'une autopsie. A la suite d'un ictus son malade avait présenté une anesthésie complète de la moitié gauche du corps et du visage, avec paralysie motrice du bras et de la jambe gauches. Il avait en outre une paralysie des nerfs craniens VI et V du côté droit et une kératite neuro-paralytique de l'œil droit. A l'autopsie, MAYER trouva un foyer d'hémorragie occupant les deux tiers inférieurs de la moitié droite de la protubérance. Le noyau commun du mo-

teur oculaire externe et du facial, le noyau inférieur du facial, le facial lui-même à son premier coude et les noyaux du trijumeau étaient totalement détruits.

METTEY a publié également deux cas d'accidents cérébraux d'origine artérielle sur lesquels il ne met d'ailleurs aucune étiquette et qui s'accompagnèrent de kératite neuro-paralytique (Obs. VII et IX de la thèse de Trabaud). Enfin GARCIN rapporte dans sa thèse (Obs. XXIV) l'observation d'un malade qui vint consulter à la Salpêtrière pour une paralysie faciale accompagnée d'une kératite neuro-paralytique de l'œil droit. On lui trouva une paralysie des nerfs droits V, VII et VIII, qui put être rapportée à une lésion vasculaire de la protubérance.

Ces lésions bulbo-protubérantielles sont dues généralement à une artérite aiguë ou chronique, d'origine syphilitique le plus souvent. Elles s'accompagnent, dans la plupart des cas, de céphalées, vertiges, vomissements. Si l'on y joint le caractère fruste et parfois transitoire des troubles moteurs et sensitifs, on conçoit la difficulté du diagnostic exact de la nature de la lésion. Le caractère de ces lésions vasculaires réside surtout dans la brutalité du début des accidents qui régressent parfois mais ne progressent jamais avec cette rapidité d'extension propre aux néoplasies cérébrales.

b) *La syringobulbie*

La syringomyélie se localise avec une fréquence particulière dans la moelle cervicale et s'étend fort souvent à la région bulbo-protubérantielle. JONESCO

SISESTI, dans une monographie récente, a remarqué que l'atteinte du trijumeau sensitif constituait avec les phénomènes vestibulaires la manifestation la plus fréquente et la plus précoce de la syringobulbie. Sur un ensemble de 100 observations de syringobulbie authentique, JONESCO SISESTI n'a rencontré que huit fois une intégrité totale de la V^e paire. Par ailleurs, c'est l'ophtalmique qui est le plus fréquemment lésé, le trijumeau moteur étant exceptionnellement atteint par le processus glial. Les troubles restent donc essentiellement sensitifs et le réflexe cornéen évolue parallèlement aux troubles de la sensibilité objective.

Nous avons relevé dans l'excellent ouvrage de JONESCO SISESTI trois observations de syringobulbie qui s'accompagnèrent de kératite neuro-paralytique. Dans un de ces cas, l'apparition de la kératite fut même le premier et le seul symptôme de l'affection durant près de deux années. SCHLESSINGER en avait déjà réuni plusieurs cas dans son ouvrage (1900) et on trouvera deux observations originales identiques dans le rapport de CERISE et THUREL.

Il est intéressant d'insister sur le fait que la syringobulbie est une affection très riche en perturbations neuro-végétatives. Désordres vaso-moteurs, troubles thermiques, troubles sécrétoires, troubles trophiques, syndrome de Claude Bernard-Horner sont fréquents. Il semble que les troubles vaso-moteurs isolés répondraient à un minimum et les troubles trophiques à un maximum de lésions gliales. Le plus fréquent de ces troubles trophiques de la syringobulbie est en général constitué par la triade : hémiatrophie faciale, chute des dents et kératite neuro-paralytique.

Toutes ces observations anatomiques, tous ces faits cliniques viennent à l'encontre de l'opinion soutenue par KRAUSE et encore trop fréquemment adoptée par de nombreux neurologistes, à savoir que la kératite neuro-paralytique n'apparaîtrait que dans les lésions du ganglion de Gasser, par le fait du rôle trophique de ce ganglion. En réalité, les lésions des noyaux sensitifs du trijumeau peuvent déterminer également l'apparition de troubles trophiques de la cornée.

6. — Les tumeurs cérébrales

Les tumeurs cérébrales sont placées par WILBRAND en première ligne dans sa statistique des causes déterminantes de la kératite neuro-paralytique. Nous trouvons nous-même 52 cas de tumeurs parmi les 174 observations que nous avons étudiées, soit 30 pour 100. Ils se décomposent ainsi :

TUMEURS PROTUBÉRANTIELLES.....	26
TUMEURS DU IV ^e VENTRICULE.....	4
TUMEURS GASSERIENNES.....	6
TUMEURS BASILAIRES.....	13
AUTRES LOCALISATIONS.....	3

a) *Les tumeurs protubérantielles*

Les tumeurs protubérantielles déterminent plus fréquemment que toute autre localisation la kératite neuro-paralytique. Le trijumeau peut être atteint par le processus néoplasique à sa sortie de la protubérance. Plus fréquemment la lésion néoplasique siègera en pleine protubérance et détruira les noyaux d'origine de ce nerf.

UTHOFF a réuni 78 cas de lésions de la protubérance atteignant le trijumeau (1911). 22 cas présentèrent une kératite neuro-paralytique. PASCHEFF a publié récemment l'observation d'un officier de santé qui,

après avoir présenté pendant près de huit mois de violentes céphalées à prédominance nocturne, fit un jour une kératite neuro-paralytique de l'œil droit avec parésie dans le domaine du V et nystagmus spontané dans le regard à droite. La réaction de Wassermann ayant été positive dans le liquide céphalo-rachidien et négative dans le sang, il fut soumis à un traitement spécifique (néosalvarsan et mercure). La kératite guérit, mais un mois après l'état du malade s'aggrava et la mort survint rapidement. A l'autopsie, on trouva une protubérance légèrement augmentée de volume et un gliome diffus de la protubérance qui comprimait fortement l'origine du trijumeau droit avant sa sortie. Il est curieux de noter en passant la guérison de la kératite obtenue avec le traitement antisypilitique. Le malade d'HIRANO, âgé de 28 ans, présentait, outre de la stase papillaire, une paralysie des nerfs craniens V, VII et VIII du côté droit et une abolition du goût au niveau de la moitié droite de la langue. Il avait une kératite neuro-paralytique de l'œil droit et de l'ataxie de la jambe et du bras droit. A l'autopsie, la protubérance avait le volume d'une prune. De plus, un fibrosarcome du pédoncule cérébelleux droit comprimait la moitié droite de la protubérance.

b) *Les tumeurs du IV^e ventricule*

Ces tumeurs sont susceptibles de provoquer, avec une anesthésie ou une hypoesthésie cornéenne, des troubles de la cornée classés comme kératites neuro-paralytiques. BECKER en a observé un cas chez une

femme de 38 ans. CUSHING et BAILEY ont publié une observation analogue concernant un adulte, et BABONNEIX et KAUFFMANN un enfant. Ces trois observations furent suivies de vérification anatomo-pathologique. A l'autopsie, BABONNEIX et KAUFFMANN trouvèrent dans le IV^e ventricule une tumeur du volume d'une noix et constatèrent une démyélinisation des deux racines descendantes des trijumeaux droit et gauche.

Les kératites dues à des tumeurs du IV^e ventricule sont toujours tardives, apparaissant quelques jours avant la mort. Leur peu de fréquence s'explique par la rareté de la compression du plancher. Ceci témoigne pour LEREBoullet en faveur de l'origine locale et non hypertensive des troubles constatés dans le domaine du trijumeau.

**c) *Les tumeurs du ganglion de Gasser
et du cavum de Meckel***

P. MARIE, BOUTTIER et BERTRAND ont observé et vérifié au point de vue anatomo-pathologique un cas de tumeur mixte du cavum de Meckel avec compression bulbo-protubérantielle secondaire. Le ganglion de Gasser et ses racines avaient complètement disparu. Avant l'apparition des symptômes bulbo-protubérantiels, le malade présenta longtemps comme unique symptôme une anesthésie cornéenne mais n'eut jamais de kératite neuro-paralytique. Sur quatre malades atteints de tumeurs gasseriennes suivis par SHELLEN, un seul fit une kératite neuro-paralytique au stade terminal. Le malade de GALLEMÀERTS fit une kératite

neuro-paralytique peu grave et qui guérit rapidement. Enfin rappelons le cas observé par ROSENTHAL. Son malade présentait une anesthésie douloureuse dans le territoire du trijumeau gauche avec kératite neuro-paralytique, myosis et paralysie du moteur oculaire commun du même côté. A l'autopsie, ROSENTHAL trouva une petite tumeur du volume d'un haricot intéressant le ganglion de Gasser et comprimant le sinus caverneux et le moteur oculaire commun.

Si paradoxal que cela puisse paraître, les tumeurs du ganglion de Gasser ou du cavum de Meckel ne semblent guère se compliquer beaucoup plus fréquemment que les tumeurs basilaires ou que les tumeurs du IV^e ventricule de kératite neuro-paralytique. Et cela semble vrai, que le ganglion soit partiellement lésé ou au contraire qu'il ait complètement disparu sous l'influence du processus tumoral. Voici une constatation clinique qui n'est guère en faveur du rôle trophique du ganglion de Gasser.

d) *Les tumeurs basilaires*

Nous avons revu à ce sujet différents travaux récemment publiés et notamment la thèse de GARCIN sur les tumeurs de la base du crâne. Nous avons ainsi recueilli 13 observations de kératites neuro-paralytiques apparues au cours de l'évolution de tumeurs basilaires. Dans la seule thèse de GARCIN, nous en avons relevé 5 cas sur 22 observations rapportées. Deux de ces cinq cas firent une kératite neuro-paralytique précoce, s'accompagnant de céphalées tenaces. Il est intéressant

de remarquer la coexistence fréquente d'une paralysie faciale qui, plus gênante que la kératite elle-même, détermine le malade à venir consulter un médecin. Les néoplasies basilaires atteignent en premier lieu la racine sensitive du trijumeau, déterminant l'apparition de l'anesthésie cornéenne et parfois de la kératite. Ce n'est que plus tardivement que la racine motrice, plus mince et mieux protégée, sera prise. Enfin les kératites des tumeurs basilaires sont en général des kératites bénignes, peu intenses, simples ulcérations indolentes de la cornée,

e) *Les tumeurs ponto-cérébelleuses*

Il est acquis que, dans les tumeurs ponto-cérébelleuses, le nerf le plus fréquemment touché, après le nerf auditif, est le trijumeau. Ce dernier sera atteint parfois très précocement, et comme pour les tumeurs basilaires, ce sera sa racine sensitive qui, dans la majorité des cas, sera la première lésée. L'intégrité de l'innervation des muscles masticateurs sera longtemps conservée alors que l'anesthésie cornéenne aura été précoce. JUMENTIÉ, ayant réuni 12 observations de tumeurs ponto-cérébelleuses, n'a vu qu'une seule fois apparaître des lésions cornéennes. Elles survinrent à la période terminale. A l'autopsie, la racine sensitive, étirée, coiffait le pôle supérieur de la tumeur.

Il est probable que dans les tumeurs ponto-cérébelleuses la racine sensitive du trijumeau est longtemps refoulée avant d'être englobée et détruite par le processus néoplasique, et ce dernier entraîne la mort trop

précocement pour qu'on puisse voir survenir les troubles cornéens neuro-paralytiques.

f) *Les tumeurs de la fente sphénoïdale*

Les observations cliniques de ces localisations néoplasiques sont peu nombreuses. Nous avons cependant retrouvé un cas qui présente un certain intérêt. Il est dû à TREITEL. Le malade avait présenté durant la vie une anesthésie cornéenne et palpébrale gauche et une kératite neuro-paralytique. Il avait également un strabisme convergent et une limitation des mouvements du globe oculaire gauche dans toutes les directions. La vision était nulle, la pupille immobile, la papille décolorée. A l'autopsie, TREITEL trouva une tumeur siégeant au niveau de la fente sphénoïdale et pénétrant dans la boîte crânienne. Cette tumeur refoulait en dehors les vaisseaux et les nerfs de l'orbite. Le trou optique n'existait plus et le nerf optique passait par la fente sphénoïdale avec les vaisseaux et les nerfs. La branche ophtalmique avait été écrasée par le rétrécissement de la fente sphénoïdale, tandis que les nerfs maxillaires inférieur et supérieur avaient disparu, englobés par le néoplasme.

Nous pouvons rapprocher de cette observation le cas de ROCHON-DUVIGNAUD, mentionné à propos de l'étiologie syphilitique de la lésion, et celui publié en 1925 par le Professeur WORMS. Il rapporta l'histoire d'une malade ayant présenté une kératite neuro-paralytique au cours d'un syndrome de l'apex orbitaire dû à une exostose au niveau de la fente sphénoïdale.

Nous voyons donc une fois de plus qu'il n'existe aucune localisation privilégiée le long du trajet du trijumeau déterminant l'apparition de la kératite neuro-paralytique.

En résumé, la kératite neuro-paralytique apparaît dans environ 15 pour 100 des cas de néoplasie cérébrale lésant la cinquième paire. Quelques auteurs ont voulu voir dans l'apparition de la kératite neuro-paralytique un symptôme permettant de localiser la tumeur au voisinage du ganglion de Gasser. Nous avons vu qu'en pratique la constatation des troubles cornéens n'ajoute rien à ce point de vue à l'anesthésie cornéenne qui les précède ou les accompagne. Elle n'a aucune valeur. Il est plus logique de se baser sur les paralysies concomitantes des autres nerfs craniens pour établir le diagnostic du siège de la tumeur. Enfin, au point de vue pronostic, elle n'a également que peu de valeur.

7. — Les lésions du sympathique

Ce fut GALEZOWSKY qui signala pour la première fois la possibilité d'altérations cornéennes « par sympathie ». ROLLAND en avait réuni 11 observations en 1881. Mais il fallut attendre la fin de la guerre pour bien connaître ces faits. Il semble acquis maintenant qu'une altération périphérique en un point quelconque du territoire du trijumeau soit susceptible de donner lieu, à échéance plus ou moins éloignée, à des troubles cornéens d'allure neuro-paralytique. Et cela peut se produire non seulement sur la cornée homolatérale, mais également sur la cornée opposée.

a) *Les lésions cornéennes homolatérales*

Il n'est peut-être pas de cas plus typique à cet égard que celui du malade que le Professeur LERICHE a présenté en 1922 à la Société de Chirurgie. Cet homme, blessé en 1915 par un éclat d'obus dans la région frontale droite, fit huit mois après une kératite neuro-paralytique de l'œil droit. Elle guérit en quelques jours mais récidiva 13 fois jusqu'en septembre 1919. A cette époque, une sympathectomie péricarotidienne amena en trois jours la guérison de l'ulcère et cette guérison

se maintenait en janvier 1924. La lésion initiale, infime et sans rapport direct avec le trijumeau, fut cependant la cause, directement ou par voie réflexe, des troubles cornéens.

D'autre part, CHARLIN a décrit, sous le nom de *syndrome du nerf nasal*, du larmolement et des ulcérations cornéennes torpides apparaissant chez des malades présentant un état grippal avec hydroporrhée nasale. Ces ulcérations disparurent par simple cocaïnisation de la pituitaire, sans aucune thérapeutique oculaire. Depuis le mémoire de CHARLIN, de nombreux cas analogues ont été publiés. Il nous paraîtrait plus logique de nommer ce syndrome le syndrome du ganglion sphéno-palatinal. Il n'existait en effet aucune anesthésie dans le territoire du nerf nasal chez tous ces malades.

Par contre, FAGE a vu survenir une kératite neuro-paralytique bilatérale chez une jeune fille qui avait subi la résection^a des deux chaînes sympathiques cervicales pour un goître exophtalmique. Il y a donc là tout un ensemble de phénomènes mystérieux et encore peu explicables. Le sympathique serait susceptible dans certains cas de guérir et dans d'autres d'occasionner la lésion cornéenne.

b) *Les lésions cornéennes controlatérales*

LÉXER a rapporté le cas d'une kératite neuro-paralytique qui a été suivie de l'apparition d'une lésion similaire sur la cornée opposée. GALEZOWSKI cite le cas d'un malade qui, énucléé pour une panophtalmie de l'œil droit, fut appareillé vingt jours après l'interven-

tion. Dès le huitième jour du port de la prothèse, apparurent sur l'œil gauche des lésions superficielles de l'épithélium cornéen accompagnées de photophobie. La suppression de l'œil artificiel et quelques instillations antiseptiques oculaires amenèrent une amélioration dès le quatrième jour de l'affection, mais la guérison ne fut obtenue qu'au bout de huit mois.

La confirmation expérimentale et l'explication de ces faits cliniques nous est apportée partiellement par les recherches de KENSAKU SHIRASHI. Celui-ci lésa le ganglion ciliaire d'un certain nombre de chiens, soit par broiement soit par section nette. Dans 29 cas il écrasa le ganglion avec une pince à forcipressure. Six chiens firent des troubles cornéens homolatéraux mais à caractères inflammatoires. Mais, fait plus intéressant, douze chiens présentèrent assez tardivement, 40 à 50 jours après l'intervention, des troubles cornéens hétérolatéraux. Ces troubles n'avaient aucun caractère inflammatoire et survinrent en l'absence de toute anesthésie cornéenne.

Nous reprendrons ces faits avec plus de détails en étudiant la pathogénie de la kératite neuro-paralytique. Mais on voit déjà qu'une lésion sympathique peut entraîner l'apparition de troubles cornéens sur l'une ou l'autre cornée. Il est vraisemblable qu'on doive interpréter ces manifestations cornéennes comme des troubles physiopathiques réflexes, sympathiques et sensitifs. Ils peuvent être soit intermittents comme dans le cas du malade de LERICHE, soit permanents. Enfin ils peuvent devenir bilatéraux et symétriques comme le montrent les expériences de KENSAKU SHI-

RASHI. Dès à présent il semble que leur origine soit en rapport avec l'existence d'une épine irritative permanente ou intermittente, entraînant un dérèglement du système organo-végétatif qui préside à la nutrition de l'œil, sans préjuger encore du mécanisme de son action.

Ainsi donc, lésions chirurgicales ou traumatiques amenant la section ou la destruction rapide de la cinquième paire ou de ses branches, tumeurs ou infections, irritations périphériques ou réflexes lésant le sympathique oculaire, tels sont les principales causes déterminant l'apparition du syndrome oculaire neuro-paralytique. Il ne semble pas qu'on doive admettre une localisation privilégiée de la lésion. Nous avons montré en effet que l'atteinte des centres et des racines pouvait faire apparaître la lésion cornéenne comme l'atteinte du ganglion de Gasser ou de l'ophtalmique de Willis. Contrairement à l'opinion admise, on ne peut même pas reconnaître une moindre fréquence pour les lésions nerveuses siégeant en amont du ganglion de Gasser. Mais ce qu'il convient de noter, c'est que la kératite neuro-paralytique est loin d'apparaître dans tous les cas de lésions du trijumeau. Il n'y a pas là une relation constante de cause à effet et sa fréquence est même réellement minime si on considère le nombre des malades atteints d'anesthésie cornéenne que l'on peut observer aux consultations d'un grand service d'ophtalmologie. Il n'y a pas plus de 10 pour 100 de kératites neuro-paralytiques.

Nous avons rapporté au début de ce chapitre la sta-

tistique de WILBRAND et SAENGER, nous avons relevé personnellement dans la littérature médicale 174 observations de kératites neuro-paralytiques et voici la fréquence des différentes causes morbides que nous avons pu noter (1) :

TUMEURS CÉRÉBRALES : 52 cas, soit..	30 %
FRACTURES DU CRANE : 45 cas, soit..	26 %
SYPHILIS : 41 cas, soit.....	24 %
LÉSIONS VASCULAIRES : 9 cas, soit...	5 %
PLAIES DE L'ORBITE : 9 cas, soit....	5 %
ZONA : 6 cas, soit.....	3,5 %
DIVERS : 12 cas, soit.....	6,5 %

Nous n'ignorons pas tout ce que présente de spéculatif une statistique de cet ordre. Mais il est intéressant de noter qu'il existe en somme trois causes principales de kératite neuro-paralytique : LE CANCER, LA SYPHILIS et LES FRACTURES DU CRANE.

(1) Nous avons éliminé 23 cas de kératite neuro-paralytique d'origine grippale, et tous les cas de kératite relevant d'une intervention sur le ganglion de Gasser ou ses racines.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique

Nous avons étudié dans le chapitre précédent, à propos de chaque étiologie, les lésions macroscopiques et microscopiques des centres nerveux et de la cinquième paire, au cours de la kératite neuro-paralytique. Mais il nous reste à étudier ici les lésions histopathologiques de la cornée et même du globe oculaire tout entier.

Il y aurait là un chapitre extrêmement important à écrire si nous avions pu réunir un nombre suffisant d'examens. Malheureusement l'étude anatomo-pathologique des lésions oculaires de la kératite neuro-paralytique n'a pratiquement pas encore été faite chez l'homme. Il s'agit en effet d'une affection peu fréquente et bénigne. Aussi, la plupart des observations publiées restent-elles des observations cliniques. D'autre part, les quelques cas où une vérification post-mortem fut possible, passent sous silence les lésions cornéennes. Nous voulons parler de ces kératites neuro-paralytiques apparaissant à la période terminale de certaines tumeurs cérébrales, kératites restées très souvent au simple stade d'ulcération. L'attention des

observateurs fut toujours attirée vers les lésions des centres nerveux, jamais vers le globe oculaire. Cependant le prélèvement de cette pièce est extrêmement facile et il suffit de le remplacer par une vieille pièce de prothèse oculaire pour éviter la défiguration du cadavre. C'est pourquoi nous ne relevons dans la littérature que deux examens de cornées atteintes de kératite neuro-paralytique. Celui de SCHWEINIETZ, qui date de 1891, concerne un globe oculaire énucléé chez un malade qui fit une kératite neuro-paralytique à la suite de lésions vasculaires d'origine syphilitique. La kératite avait évolué jusqu'au stade de perforation avec infection secondaire. Cependant l'examen de cet œil est assez démonstratif.

LA CORNÉE présentait une perforation paracentrale complète, nettement limitée de chaque côté par une zone de cellules inflammatoires. En dehors de cette zone, la cornée restait saine, sans infiltration. Les lésions n'intéressaient pas toute l'épaisseur de la cornée. Les éléments inflammatoires prédominaient dans les couches les plus superficielles du stroma cornéen, au-dessous de l'épithélium antérieur. Vers les couches les plus profondes, on trouvait du tissu cornéen relativement sain.

Immédiatement dans le voisinage du canal de Schlemm, on apercevait une collection de petites cellules rondes, très foncées, dirigées vers la lumière de ce canal.

L'IRIS, prolabé, était granuleux et infiltré de nombreuses cellules inflammatoires larges et pigmentées, depuis le prolapsus jusqu'au corps ciliaire. On trouvait les mêmes altérations dans le corps ciliaire.

LES VAISSEAUX, atteints d'artérite oblitérante, présentaient dans leur structure un intérêt spécial. En prenant pour type une petite artériole ciliaire, on trouvait dans sa surface de section les lésions suivantes. Dans la lumière du vaisseau, asymétrique et trop petite par rapport au volume de l'artère, faisaient saillie des plaques endothéliales. La couche moyenne était remplacée par des éléments fibreux, ses débris apparaissaient à la périphérie sous la forme d'un cercle étroit de fibres musculaires peu développées ; en un mot, lésions de mésartérite. En dehors se trouvait le tissu mal défini de la tunique adventice.

La choroïde, la rétine, le nerf optique et les nerfs ciliaires paraissaient normaux.

MORRISTON DAVIES et HALL eurent également l'occasion d'examiner un œil atteint de kératite neuro-paralytique et énucléé du vivant du malade. Mais ils examinèrent leurs coupes en bactériologistes et ne nous ont laissé aucune description histopathologique.

SGROSSO a repris expérimentalement l'étude de ce problème en 1913. Il pratiqua un certain nombre de sections intracrâniennes du trijumeau sur des lapins, par la méthode de Cl. Bernard, et préleva les yeux malades à différents stades de l'évolution de la kératite neuro-paralytique.

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE D'UN OÛIL PRÉLEVÉ 48 HEURES APRÈS LA SECTION DU TRIJUMEAU montre que les altérations de la cornée sont initialement constituées par une nécrose et une desquamation de l'épithélium antérieur de la cornée. Les lésions débutent dans la partie la moins nourrie de la surface cornéenne,

c'est-à-dire la région centrale. Si le siège de la lésion initiale est parfois paracentrale chez l'animal, elle ne tarde pas à gagner le centre de la cornée. Le tissu propre de la cornée se nécrose également au niveau de la desquamation épithéliale centrale. Le parenchyme cornéen se trouble et prend très faiblement les colorants. Il existe une certaine imbibition séreuse de ces tissus.

A cette période de début, le corps ciliaire est déjà altéré. Les procès ciliaires sont oedématiés et légèrement déformés. Leur épithélium de revêtement est tantôt intact, tantôt absent par places. Dans quelques-uns de ces procès ciliaires, on trouve des vaisseaux sanguins dilatés, présentant de l'infiltration et de l'oedème périvasculaire.

A LA PÉRIODE D'ÉTAT DE LA KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE, on observe encore dans la région centrale l'absence de l'épithélium antérieur, due à la perte de substance. On a l'aspect d'une ulcération à bords délimités par un épithélium en partie hyperplasique, en partie nécrotique, formant de véritables franges. Pour Sgrosso, le tissu propre de la cornée présenterait à sa périphérie et jusqu'à une certaine profondeur, une riche vascularisation et une infiltration leucocytaire où prédominent en particulier les polynucléaires éosinophiles. On rencontrerait également des fibroblastes en voie de formation, donnant au parenchyme cornéen l'aspect d'un tissu cicatriciel jeune avec de nombreux vaisseaux néoformés. La couche endothéliale manque en de nombreux endroits. Là où elle est visible, elle paraît profondément altérée.

On note d'autre part une atrophie lente et progres-

sive des procès ciliaires. Ils sont amincis, plissés, incomplètement revêtus de leur épithélium. Le stroma du corps ciliaire présente des éléments dégénérés par endroits et de rares cellules d'infiltration disséminées. Ces lésions prédominent surtout au niveau de la pars ciliaris retinae.

L'iris présente une légère infiltration de petites cellules qui prédomine autour des vaisseaux. La coloration de Unna-Pappenheim montre qu'il s'agit surtout de Plasmazellen. L'épithélium de la face postérieure de l'iris est profondément dégénéré et séparé du stroma en beaucoup de points.

Les autres membranes de l'œil ne présentent aucune modification histologique.

SI ON EXAMINE UN OEIL GUÉRI DE SA KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE, à la phase de réparation complète, la région centrale de la cornée apparaît complètement recouverte de son épithélium. Mais celui-ci est beaucoup plus développé, plus hyperplasique que l'épithélium des régions périphériques limitrophes. Ses couches profondes empiètent sur les lames superficielles du stroma cornéen. La cornée est d'inégale épaisseur dans son ensemble, plus épaisse dans sa portion centrale. Sa limite antérieure apparaît légèrement sinueuse. Sa limite postérieure est irrégulière, légèrement ondulée et sinueuse, surtout au centre de la cornée où siégeait le maximum d'altérations. Ces ondulations de la membrane de Descemet sont d'ailleurs parfaitement visibles in vivo avec l'appareil de Gullstrand et l'éclairage par la lampe à fente. Elles correspondent aux différences d'épaisseur de la cornée. Mais en aucun

point la membrane de Descemet n'est détachée du stroma cornéen.

S'il existe une opacité cicatricielle de la cornée, une taie observée cliniquement, l'examen histologique montre qu'elle siège au niveau de la région cornéenne qui a été la plus altérée. Là se trouve l'épaisseur maxima de la cornée. La taie est due à une infiltration d'éléments migrants disposés pêle-mêle entre les couches du stroma cornéen avec des orientations multiples.

Les procès ciliaires restent atrophiés, plissés, complètement revêtus de leur épithélium et sensiblement diminués d'épaisseur. La choroïde présente parfois une diminution assez notable de l'épaisseur de son stroma et un épaissement de la paroi des artérioles et des veinules.

On voit donc que les lésions anatomo-pathologiques de la kératite neuro-paralytique du lapin se rapprochent des lésions décrites par SCHWEINIETZ.

Nous avons eu nous-même l'heureuse fortune d'examiner les lésions histologiques de la cornée et du globe oculaire de la malade qui fait l'objet de notre observation II. Cette malade avait fait une méningite syphilitique, avec lésions inflammatoires microscopiques du ganglion de Gasser. Elle eut une kératite neuro-paralytique caractérisée par la présence de trois ulcérations sur la cornée, ulcérations très superficielles, sans tendance à progresser. L'œil fut prélevé au cinquième jour de la kératite, donc à la période d'état. Voici quelles ont été les lésions constatées :

LES ALTÉRATIONS DE LA CORNÉE, au niveau d'une des ulcérations, étaient constituées par une perte de



OBSERVATION II. — L'épithélium antérieur de la cornée est brusquement interrompu au niveau de la perte de substance. Le bord de l'ulcération, taillé à pic, ne rappelle pas le bord progressif de l'ulcus cornéen banal. Au-dessous de l'ulcération, l'infiltration du stroma est assez considérable. Minime dans la zone moyenne, elle redevient un peu plus importante au niveau des lames cornéennes les plus postérieures. La membrane de Descemet est desquamée.

substance de l'épithélium antérieur, commençant brusquement, à l'emporte-pièce. Exactement au même niveau se trouvait une infiltration inflammatoire du stroma cornéen sous-jacent. Le processus inflammatoire, constitué surtout par des polynucléaires, débordait un peu la perte de substance épithéliale, mais il était à peu près égal dans toute son étendue, sans bord progressif comme dans les ulcères à hypopion. En profondeur, l'infiltration s'étendait jusqu'aux couches les plus reculées de la cornée, mais avec des variations très nettes d'intensité. Le maximum siégeait dans le tiers antérieur du stroma. Le tiers moyen était fort peu infiltré, le tiers postérieur un peu plus que le tiers moyen. En dehors de l'ulcération, la cornée apparaissait absolument saine. En aucun point on ne retrouvait les néovaisseaux signalés par SGROSSO. Il n'y avait pas de filets nerveux visibles sur les coupes. La membrane de Descemet était partout desquamée.

Sur une autre coupe, limbique, destinée à l'examen du segment antérieur de l'œil et ne repassant pas par l'ulcération cornéenne, la cornée était absolument normale, mais il existait au niveau du limbe une légère infiltration sous-épithéliale.

L'IRIS ne présentait pas de processus inflammatoire. Son épithélium postérieur était intact, mais il existait une atrophie assez marquée du stroma.

LE CORPS CILIAIRE ne présentait ni atrophie des procès ciliaires, ni infiltration inflammatoire.

La lésion cornéenne apparaît donc être en résumé une nécrose partielle de la cornée, débutant par la

chute de l'épithélium antérieur. Peu après, se forme une ulcération à bords taillés à l'emporte-pièce. Il se fait secondairement une infiltration leucocytaire qui se localise strictement dans la zone sous-jacente à l'ulcération et laisse intactes les autres régions de la cornée. Cette infiltration envahit inégalement la cornée en profondeur et la membrane de Descemet est généralement altérée. Quoiqu'en dise Scrosso, on ne voit jamais de néo-vaisseaux dans la cornée à la période d'état. Il n'en existait ni sur les coupes de Schweinietz, ni sur les nôtres, et d'autre part on ne les aperçoit jamais in vivo avec l'appareil de Gullstrand.

Les altérations du segment antérieur se voient fréquemment à la période d'état et elles sont capitales à notre avis. Elles ont d'ailleurs des manifestations cliniques bien précises. Ce sont les modifications de l'iris qui se ternit et se chagrine, et le trouble de l'humeur aqueuse. Les altérations particulières des procès ciliaires et de leur épithélium présentent une importance très certainement considérable pour la trophicité de l'œil. Il est probable qu'on doit leur rapporter, comme le conclut d'ailleurs Scrosso, l'hypotonie presque constante du globe oculaire au cours de la kératite neuro-paralytique.

CHAPITRE VI

Bactériologie

L'étude bactériologique de la kératite neuro-paralytique a suscité quelques recherches depuis trente ans. EBERTH, OLLENDORF, MORRISTON et HALL lui ont consacré de longs mémoires que nous résumerons rapidement.

Au point de vue bactériologique, ou bien on ne trouve aucun élément microbien dans les exsudats prélevés soit dans les culs-de-sac conjonctivaux, soit au niveau de l'érosion cornéenne, ou bien on recueille des saprophytes banaux des voies lacrymales. Dans la plupart des cas, c'est le staphylocoque doré qui prédomine. Le staphylocoque blanc, le streptocoque, le pneumocoque, le bacillus xérosis et le protéus vulgaris se rencontrent beaucoup moins fréquemment. Tous ces microbes ne sont certainement pas pathogènes pour la cornée normale, qu'elle soit ou non anesthésiée, comme l'a montré expérimentalement OLLENDORF. Ils semblent agir surtout comme agents d'infection secondaire dès qu'une érosion de l'épithélium antérieur de la cornée, associée probablement à un état d'atonie de l'ulcération qui gêne la cicatrisation de la brèche, leur ouvre la porte.

MORRISTON DAVIES et HALL ont isolé d'autre part, chez un certain nombre de neurotomisés présentant une kératite neuro-paralytique, un bacille qu'ils ont appelé *Bacillus x*. Ce bacillus x est un bâtonnet Gram positif se rattachant par ses propriétés biologiques et son action sur les différents milieux de culture, au groupe des bacilles pseudo-diphtériques. Il était absent chez un certain nombre de neurotomisés qui n'eurent jamais de kératite neuro-paralytique. Reprenant l'étude de ce bacillus x dans les sécrétions lacrymales des yeux normaux, MORRISTON DAVIES et HALL ont constaté sa présence comme saprophyte des voies lacrymales dans 30 pour 100 des cas. Aussi ces auteurs furent-ils amenés à conclure que l'apparition de la kératite neuro-paralytique était conditionnée par l'association nécessaire de trois facteurs : — une lésion du trijumeau — la présence du bacillus x — et un troisième facteur encore inconnu. Ce dernier serait en rapport avec l'amélioration apportée par la blépharorrhaphie dans le traitement de la lésion cornéenne malgré la persistance du bacillus x dans les sécrétions oculaires. Malgré ces conclusions fort réservées, le problème paraît donc résolu par la négative.

D'ailleurs il est indubitable, à l'heure actuelle, qu'il n'existe pas de microbe spécifique de la kératite neuro-paralytique. Tous les agents pathogènes rencontrés, tant dans les culs-de-sac conjonctivaux que sur les coupes histologiques de la cornée (DAVIES et HALL), sont des agents d'infection secondaire, ou des saprophytes banaux de la sécrétion lacrymale.

Mais à côté des éléments microbiens visibles existent

les virus cytotropes, filtrants, invisibles. Ils attaquent et détruisent le protoplasma des cellules nobles par cytolysé sans provoquer ni inflammation aiguë ni caséification, ni nécrose. EBERTH avait formulé à l'aube de la bactériologie la théorie microbienne de la kératite neuro-paralytique. La découverte de ces virus invisibles a déterminé GRUTER à invoquer à son tour l'action d'un virus filtrant pour expliquer la pathogénie de l'affection. Cette théorie pathogénique et les expériences qui l'appuient sont ingénieuses. Elles sont à leur place dans ce chapitre.

GRUTER, ayant remarqué que certains malades atteints de kératite neuro-paralytique présentaient parfois des éruptions d'allure herpétique au niveau de la bouche, des lèvres et des muqueuses, eut l'idée de faire un rapprochement entre lésions cutanées et lésions cornéennes et de leur assigner à toutes deux un même agent pathogène, le virus herpétique. Il s'adressa au lapin pour en faire la démonstration expérimentale. On sait que, chez cet animal, l'inoculation de virus herpétique à la cornée préalablement scarifiée, produit en 48 heures des lésions cornéennes caractéristiques. GRUTER a ainsi obtenu dans un certain nombre de cas des inoculations positives de la cornée à partir de kératites humaines disciformes, ponctuées et quelquefois même, assure-t-il, de kératites neuro-paralytiques. Pour en faire la contre-expérience, il n'hésita pas, avec une témérité qu'on ne rencontre guère qu'outre-Rhin, à inoculer à l'homme des produits provenant de la cornée d'un lapin atteint de kératite herpétique. Chaque fois qu'il s'adressa à une

cornée humaine normale l'expérience échoua et l'inoculation fut négative. Mais il put contaminer la cornée d'individus ayant subi au préalable une alcoolisation du ganglion de Gasser, et obtenir une érosion cornéenne. CERISE a repris la première série d'expériences de GRUTER. Il a inoculé à la cornée du lapin le contenu de vésicules d'herpès apparues chez des neurotomisés. Toutes ses expériences furent négatives sauf deux où les animaux inoculés moururent d'encéphalite, respectivement quatre et cinq jours après l'infection.

On nous permettra d'adresser quelques critiques à cette pathogénie qui nous paraît certes plus ingénieuse que vraisemblable. Tout d'abord il suffit d'avoir vu se constituer en quelques heures, parfois en quelques minutes, l'ulcération cornéenne neuro-paralytique, après une intervention sur le ganglion de Gasser, pour se rendre compte qu'il n'existe aucune incubation de l'affection. De plus, un nombre fort restreint, réellement minime même, d'expériences furent positives, ce qui laisse toujours l'arrière-pensée d'une contamination étrangère accidentelle quand on connaît l'extraordinaire réceptivité du lapin pour les virus encéphalitique ou herpétique. D'autre part, le virus herpétique existe de façon latente sur la peau, les muqueuses et principalement la muqueuse bucco-pharyngée. Comment expliquer alors le peu de fréquence de la kératite neuro-paralytique chez les neurotomisés, à peine 8 pour 100 des cas, malgré une section chirurgicale du trijumeau à peu près toujours identique. Nous croyons personnellement que les éruptions herpétiques chez les malades atteints de kératite neuro-paralytique sont de

simples phénomènes de biotropisme. Ces malades ont un déséquilibre de tout leur système organo-végétatif dans le territoire de la cinquième paire. Il en résulte un affaiblissement des réactions de défense qui permet la « sortie » du virus herpétique, jusque-là saprophyte banal.

Il resterait à expliquer les résultats obtenus par GRUTER dans ses inoculations à la cornée humaine.

On sait que les virus cytotropes ne sont inoculables que par la voie intracellulaire. Il faut déchirer l'épithélium pour que le virus pénètre dans les tissus. Il nous semble que le fait de frotter une cornée avec une spatule ou un coton, chargé ou non de virus herpétique, avec ou sans scarification de la cornée, suffit largement pour faire apparaître une kératite neuro-paralytique chez un individu dont on a préalablement alcoolisé le ganglion de Gasser. Nous avons déjà suffisamment insisté sur la fragilité de la cornée de ces malades.

En tout état de choses, sans prétendre clore définitivement le débat, nous estimons pour notre part que, pas plus qu'il n'existe d'agent microbien spécifique de l'affection, on ne saurait admettre l'action d'un virus filtrant herpétique pour expliquer l'apparition de la kératite neuro-paralytique. Ou bien les observateurs se sont trouvés en présence de kératites herpétiques chez des neurotomisés, ou bien il s'agit d'une contamination secondaire accidentelle.

CHAPITRE VII

Pathogénie

Ainsi que nous l'avons brièvement exposé au cours de notre étude historique, les nombreuses recherches expérimentales entreprises depuis MAGENDIE pour résoudre le problème pathogénique de la kératite neuro-paralytique n'ont pas encore abouti à un résultat définitif et indiscutable.

Il a été ainsi proposé différentes théories qui ne valaient évidemment que par l'autorité de leurs auteurs. Ceux-ci disparus, elles ont été aussitôt remplacées par de nouvelles hypothèses. Si nous retenons uniquement les théories qui aient vraiment eu un certain retentissement et leur heure de notoriété, tant par la valeur de leur argumentation que par l'intérêt des expériences qui l'appuyaient, nous n'en trouvons pas moins de sept en un siècle, de MAGENDIE (1824) à nos jours. Et encore nous passons sous silence la multitude des théories mixtes que l'association de ces grandes hypothèses pouvaient suggérer : théorie trophique traumatique, vaso-motrice-trophique, etc... Est-ce à dire qu'on doive toutes les rejeter systématiquement, évidemment non. Elles contiennent certainement une

petite parcelle de vérité. Mais en matière de pathogénie il en est comme en thérapeutique, la multiplicité des solutions offertes au problème, de même que le grand nombre des médications proposées pour guérir une même affection, montre de toute évidence qu'aucune n'est vraiment la seule efficace, spécifique.

Nous allons donc examiner dans une première partie les différentes théories qui essayent d'expliquer la genèse des troubles neuro-paralytiques en indiquant rapidement pourquoi elles sont souvent en contradiction avec les faits cliniques et expérimentaux tels qu'ils se présentent actuellement à nous, et en notant ce qu'il faut en conserver. C'est volontairement que nous insistons sur le mot ACTUELLEMENT, car il est un fait : c'est que de 1824 à 1900, tous les expérimentateurs qui opérèrent des sections du trijumeau chez le lapin suivant la technique décrite par CL. BERNARD, obtinrent des kératites neuro-paralytiques 9 fois sur 10. Or actuellement la section chirurgicale du trijumeau chez l'homme entraîne à peine 1 fois sur 10 l'apparition des lésions cornéennes. Et on n'a jamais observé comme MAGENDIE, des désordres amenant une gangrène de toute la moitié de la face ! Donc le fait d'opérer proprement, à ciel ouvert, avec toute l'asepsie désirable, et en créant le moins de traumatismes possible aux organes voisins, modifie complètement, comme l'avait déjà fait remarquer FRAZIER, le pronostic oculaire.

Dans une seconde partie nous essayerons de dégager quelques conclusions pathogéniques de l'ensemble des faits cliniques et anatomo-pathologiques que nous avons rapportés.

1. — Les théories classiques

Nous nous débarrasserons tout d'abord de la THÉORIE MICROBIENNE, de la THÉORIE DU DESSÈCHEMENT DE LA CORNÉE et de la THÉORIE TRAUMATIQUE qui présentent actuellement peu d'intérêt. Et nous insisterons plus longuement sur les THÉORIES TROPHIQUE, VASO-MOTRICE, IRRITATIVE ET SYMPATHIQUE. Nous les étudierons dans cet ordre qui est l'ordre chronologique pour bien montrer qu'au fond, sous des appellations très différentes, et qui ont voulu s'opposer autrefois, ces quatre théories représentent l'évolution logique d'une même idée.

a) *La théorie microbienne*

EBERTH a développé en 1871 l'hypothèse de l'origine microbienne de la kératite neuro-paralytique. Or, nous nous sommes déjà expliqué plus haut sur ce sujet ; il est bien évident que les microbes ne sont pas la cause première de la lésion. Ils n'interviennent qu'à titre d'infection secondaire après la chute de l'épithélium antérieur de la cornée. OLLENDORF en a d'ailleurs fait d'une façon très élégante la démonstration expérimentale. Chez un lapin ayant subi une section du trijumeau, il protégea l'œil anesthésié par un masque en grillage. L'introduction de cocci pathogènes dans le sac conjonctival ne détermina aucune kératite. Il dut faire une érosion cornéenne, ouvrant la porte à l'infection microbienne, pour obtenir des lésions d'allure neuro-paralytique.

b) *Le dessèchement de la cornée*

FEUER a fait jouer au dessèchement cornéen un rôle capital, et VON HIPPEL admet que la kératite neuro-paralytique est due à une « *humectation* » insuffisante de la cornée. Pour VON HIPPEL, il suffirait de placer l'animal opéré dans une atmosphère humide pour prévenir toute lésion oculaire. Nous avouons ignorer la marche des fonctions lacrymales chez le lapin, mais l'étude des neurotomisés montre que chez l'homme la sécrétion normale, physiologique n'est pas abolie et généralement peu modifiée. Il semble admis, au point de vue anatomique, que la plus grande partie des filets sécrétoires de la glande lacrymale sont apportés au trijumeau par l'anastomose orbito-lacrymale. Rappelons enfin que le dessèchement de la cornée, s'il est parfois plus rapide du côté opéré que du côté sain, peut exister en l'absence de toute kératite neuro-paralytique. GO ING HØEN et MARX, qui étudièrent la rapidité du dessèchement de la cornée chez 8 neurotomisés, trouvèrent 3 fois une rapidité de dessèchement égale pour les deux cornées. Chez les 5 autres malades, la cornée du côté opéré se desséchait de toute évidence beaucoup plus rapidement que la cornée du côté sain, et cela dans des rapports allant de 2/1 à 6/1. Ces examens avaient été pratiqués après un délai allant de plusieurs mois à plusieurs années et cependant ces malades n'avaient pas eu de kératite neuro-paralytique. Nous en arrivons donc à écarter cette théorie qui, basée sur une constatation exacte, ne suffit pas à expliquer les faits négatifs.

c) *La théorie traumatique*

SNELLEN a attribué un rôle prépondérant aux traumatismes qui atteignent l'œil anesthésié ; ce dernier n'ayant plus aucun moyen d'être averti et de se protéger contre les chocs extérieurs. De même, les corps étrangers qui se déposeraient sur la cornée ne seraient plus entraînés par les larmes en raison de l'insensibilité de la membrane et de l'absence du réflexe de clignement. Ils détermineraient de l'irritation locale et l'apparition de la kératite à brève échéance. VON GUDDEN se rangea à l'opinion de SNELLEN. RANVIER, partisan de la théorie traumatique, faisait pourtant des réserves et ne reconnaissait de valeur qu'aux chocs répétés. Pour SENFTLEBEN il fallait des traumatismes graves.

En réalité, la kératite neuro-paralytique d'origine traumatique existe indubitablement, mais elle n'est pas fréquente. Il arrive de voir apparaître, chez des malades neurotomisés depuis plusieurs années, une kératite neuro-paralytique à la suite d'une promenade par grand vent, soulevant des nuages de poussières, ou par l'introduction accidentelle d'un corps étranger sur la cornée (KRAUSE, DE BEULE, CUSHING, ADSON, HARTMANN). Une malade du Docteur WERTHEIMER s'amusait à toucher sa cornée avec son doigt pour montrer à son entourage que cela ne l'incommodait nullement, elle fit au bout de peu de temps une kératite neuro-paralytique. Les chirurgiens ont toujours insisté sur la valeur prophylactique de la protection mécanique de la cornée et MM. ROBINEAU et SICARD

n'ont jamais vu de kératite neuro-paralytique d'origine traumatique chez leurs opérés depuis qu'ils font une neurotomie rétro-gassérienne partielle, conservant intacte la sensibilité cornéenne. Mais ils ont vu apparaître malgré cela près de 10 pour 100 de kératites neuro-paralytiques d'apparence spontanée. Enfin il est montré par toutes les statistiques chirurgicales que depuis qu'on considère la cornée anesthésiée comme un organe qu'il ne faut toucher à aucun prix, sur laquelle il ne faut se livrer à aucun examen nécessitant le contact même rapide et léger d'un instrument, la fréquence des kératites a baissé de plus en plus.

Mais il est curieux de noter qu'il suffit souvent de traumatismes qui ne produiraient aucune lésion sur une cornée normale. La cornée anesthésiée est donc beaucoup plus fragile que la cornée normale et le traumatisme n'aura qu'une action provoquante. D'autre part cette fragilité n'existe pas dans tous les cas d'anesthésie cornéenne ; elle n'apparaît que dans un faible pourcentage, environ 25 pour 100 des cas, pour un traumatisme à peu près identique.

En résumé, la kératite neuro-paralytique d'origine traumatique existe, elle est en voie de disparition actuellement. Mais toutes les kératites neuro-paralytiques ne sont pas d'origine traumatique. Il y a autre chose.

d) *La théorie trophique*

Proposée par MAGENDIE, elle fut longtemps adoptée par CL. BERNARD qui devait la rejeter à la fin de sa vie et par VON GRAEFE. Pour ces auteurs, la section du

trijumeau supprimait la fonction trophique de certains filets nerveux empruntant le trajet de la cinquième paire, et, modifiant la nutrition de la cornée, entraînait l'apparition de la kératite neuro-paralytique. C'était là une explication commode, mais qui posait en somme toute la question du rôle trophique des nerfs. Cependant on n'a pas pu individualiser de fibres trophiques dans le trijumeau lui-même, et d'autre part il existe actuellement de par le monde un très grand nombre de neurotomisés qui, malgré la section de ces prétendues fibres trophiques, n'ont jamais eu de kératite neuro-paralytique. D'autres auteurs ont voulu attribuer cette fonction trophique au ganglion de Gasser et en faire l'homologue d'un ganglion rachidien. Mais on peut leur opposer qu'il existe de nombreuses observations de tumeurs ayant englobé et détruit complètement le ganglion de Gasser, destruction vérifiée histologiquement, sans que l'anesthésie cornéenne, déterminée par l'interruption néoplasique du nerf, s'accompagne de troubles oculaires neuro-paralytiques. Cependant il y avait là une idée qui était due au rapprochement que l'on faisait des troncs nerveux susceptibles de donner des troubles trophiques : le trijumeau, le médian et le sciatique. Et nous verrons que les auteurs ont eu seulement le tort de vouloir incorporer ces fibres nerveuses à fonction trophique au tronc du trijumeau lui-même; il fallait les chercher à son voisinage. Cette erreur, CLAUDE BERNARD l'a commise à nouveau, en partie tout au moins, lorsqu'il eut découvert les vaso-moteurs et formulé la théorie vaso-motrice de la kératite neuro-paralytique que nous allons étudier maintenant.

e) *La théorie vaso-motrice*

CLAUDE BERNARD, après avoir longtemps adhéré à la théorie purement trophique, se rallia en 1874 à la théorie vaso-motrice et incrimina les troubles circulatoires produits par la section du V. Pour lui, la cinquième paire renfermerait un grand nombre de filets nerveux vaso-dilatateurs ; ceux-ci, paralysés par la section, ne pourraient plus faire « contrepoids » aux vaso-constricteurs, d'où stase, obstacle à l'arrivée du sang et nutrition insuffisante de la cornée. D'autres auteurs incriminèrent l'hyperhémie et non l'ischémie. Il est certain que la section du trijumeau, même pratiquée en arrière du ganglion de Gasser, donne des troubles vaso-moteurs. Nous l'avons montré au cours de notre étude clinique : réactions vaso-motrices plus intenses et plus durables, rougeur de la face du côté opéré dans 80 pour 100 des cas, hyperactivité des glandes sébacées. Ces troubles sont beaucoup plus intenses lorsque l'on arrache le ganglion de Gasser ou que l'on sectionne la seule branche ophtalmique, c'est-à-dire la portion du nerf vectrice de fibres vaso-motrices. Celles-ci viennent en effet s'accoler à lui au niveau du ganglion de Gasser. Il en est ainsi également après alcoolisation du ganglion de Gasser. Cette théorie présente donc un certain intérêt et mérite qu'on s'y arrête un peu.

Les phénomènes vaso-moteurs se traduisent par trois modes de réactions: l'hypérémie — l'anémie — le déséquilibre des réflexes vaso-moteurs.

La vaso-dilatation active, pure, ne saurait être invoquée pour expliquer la kératite. Elle est à la base du traitement des plaies atones. C'est le principe même de l'héliothérapie et de la révulsion. Mieux encore, elle a été à la base du traitement de certaines kératites neuro-paralytiques récidivantes. La résection du sympathique périartériel entraîne en effet une phase de vaso-dilatation passive.

L'anémie, invoquée par CLAUDE BERNARD, ne semble pas devoir non plus être retenue. Elle entraîne en effet des troubles excessivement graves amenant la mort pure et simple du segment intéressé, si l'on en juge par l'évolution des artérites oblitérantes des membres.

Par contre, le déséquilibre des réactions vaso-motrices est à discuter. MM. POLICARD et LERICHE ont montré que le système sympathique exerce son action sur les capillaires par deux voies, l'une suivant les plexus périartériels, l'autre les troncs nerveux eux-mêmes. Il est donc certain que la section d'un nerf contenant des vaso-moteurs, ou même une lésion plus superficielle, va entraîner des perturbations vaso-motrices immédiates. Par l'intermédiaire des variations brusques du régime circulatoire qu'elles vont créer, ces perturbations doivent certainement modifier profondément les échanges nutritifs de l'œil en général et de la cornée en particulier. Ainsi s'expliqueraient l'abaissement de la tension oculaire et l'apparition, soit dans les premières heures, soit dans les tous premiers jours de l'intervention chirurgicale, d'une desquamation de l'épithélium cornéen, premier symp-

tôme de la kératite neuro-paralytique post-opératoire. Les kératites précoces traduisent donc le déséquilibre violent que provoque la neurotomie et le traumatisme chirurgical de cette région gasserienne riche en filets sympathiques. Ces kératites précoces, CLAUDE BERNARD les obtenait chaque fois car sa méthode aveugle et brutale détruisait toute cette région. Les chirurgiens savent d'ailleurs fort bien que lorsqu'ils ont tirailé accidentellement le ganglion de Gasser au cours de l'intervention, ils ont de fortes chances de voir leur malade faire une kératite neuro-paralytique précoce. HARTMANN en a rapporté deux cas dans sa thèse. Il est probable qu'il se produit ainsi soit une élongation, soit un arrachement, soit une section de cette anastomose carotico-gasserienne qui est considérée actuellement comme apportant à la cinquième paire la majeure partie des vaso-moteurs destinés au globe oculaire. Enfin nous voyons qu'il faut faire intervenir également un facteur personnel. L'irritation du sympathique en un point de son territoire, telle qu'elle sera réalisée par l'atteinte de l'anastomose carotico-gasserienne, n'aura pas les mêmes conséquences chez un sympathico-tonique et chez un vago-tonique. Malheureusement ces modifications du système nerveux vago-sympathique sont encore peu connues, très discutées, et nous y arrêter nous entraînerait beaucoup trop loin.

La kératite neuro-paralytique, survenant précocement après neurotomie rétro-gasserienne, semble donc due à l'apparition brutale d'un déséquilibre vaso-moteur. C'est d'ailleurs pourquoi elle est susceptible de s'arrêter spontanément et de guérir sans laisser aucune

trace si une blépharorrhaphie tempestive met l'œil à l'abri de toute infection secondaire jusqu'à ce que la cornée ait retrouvé un régime circulatoire suffisamment stable pour assurer convenablement sa nutrition. Mais nous ne croyons pas qu'on puisse invoquer une pathogénie identique pour les kératites neuro-paralytiques tardives, survenant plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'apparition de l'anesthésie cornéenne. Nombreux sont en effet les cas de tumeurs basillaires ou de la région gasserienne qui ont envahi et détruit progressivement nerf et ganglion sans produire de kératite.

f) *La théorie irritative*

Des observations et des recherches contemporaines ont mis en relief le rôle important que jouent les altérations nerveuses dans la pathologie générale et en particulier dans la vie intime des tissus. Suivant que la lésion siège au niveau des centres, des racines ou des nerfs périphériques, on observe des perturbations d'intensité variable. Mais parallèlement à ces cas, BABINSKI, HEITZ, FROMENT ont isolé pendant la dernière guerre tout un ensemble de faits qu'ils ont réunis sous l'étiquette de troubles réflexes. Dans ces cas, la lésion nerveuse n'est pas patente, avérée, et cependant il y a tout lieu d'admettre que les troubles observés sont en rapport avec une lésion du système nerveux. Ce sont des contractures, douloureuses ou non, des rétractions fibreuses, des troubles vaso-moteurs, sudoraux ou trophiques. Les altérations cutanées semblent,

sinon toujours, du moins dans le plus grand nombre des cas, dépendre de manifestations d'ordre réflexe, nées d'une épine parfois inconnue, parfois bien repérée et dont la suppression amènera la guérison. Il y a là quelque chose de comparable à l'asthme essentiel dont la guérison survient souvent immédiatement après la suppression de l'épine irritative, qu'elle soit d'ordre nasal et apparente ou d'ordre anaphylactique et inconnue.

LE NÉVROME D'AMPUTATION d'un membre coupé est également une source d'irritation, une épine dystrophiante par l'excitation des axones qui se régénèrent et, n'ayant pas de voie de conduction, se pelotonnent (PERONCITO). Il en naît un réflexe qui se réfléchit dans les centres médullaires et revient par le sympathique vaso-moteur. La capillaroscopie montre le désordre que produisent ces excitations incohérentes sur l'apport sanguin et par conséquent sur la nutrition des tissus intéressés.

LE RÔLE DES LÉSIONS SUPERFICIELLES apparaît également depuis quelques années. Rappelons l'observation du malade du Professeur LERICHE et l'énophtalmos traumatique (DAULNOY). Le Professeur LERICHE et le Docteur WERTHEIMER ont isolé sous le nom de névralgie ascendante des cas typiques où, à la suite de blessures minimes des parties molles de la main, s'installèrent rapidement des troubles réflexes cutanés, tendineux, vaso-moteurs et surtout douloureux.

D'après les recherches de DÉJERINE, MOUZON et TINEL sur les blessures des nerfs, c'est surtout dans le syndrome irritation, correspondant aux cas de né-

vrite intersticielle, que prédominent les troubles vasomoteurs et ulcératifs. Ils seront d'autant plus accusés que la névrite sera plus intense, mais ils peuvent apparaître avec très peu ou pas de symptômes douloureux.

WILBRAND et SAENGER ont appliqué ces notions nouvelles à la cinquième paire. Ils ont fait de la kératite neuro-paralytique clinique ou expérimentale un syndrome irritatif du trijumeau, sans préjuger de la nature des fibres lésées : trophiques, sensitives, ou vasomotrices. HERTEL a appuyé cette hypothèse. Il en concluait que les complications oculaires qu'il observait après alcoolisation du ganglion de Gasser étaient dues à la destruction incomplète de celui-ci. C'est pourquoi il augmentait les doses d'alcool.

Cela revenait en somme à accuser soit le névrome d'amputation soit l'existence d'une blessure nerveuse avec une infection locale plus ou moins profonde susceptible de créer une névrite ascendante.

Le rapprochement entre les troubles trophiques par névrome d'amputation dans les membres et la kératite neuro-paralytique post-opératoire tardive était tentant. Pourquoi ne pas supposer que dans les mois, ou même les premières années, qui suivent l'acte chirurgical, il pouvait se former un névrome au niveau de la section du trijumeau. Ce rapprochement, HARTMANN l'a fait dans sa thèse, mais il n'a pas cru pouvoir le retenir parce que :

— on est entre ganglion et névraxe;

— les blessés atteints de névrome avec troubles physiopathiques souffrent souvent atrocement par irrita-

tion du bout central, ce qui n'est pas le cas des malades atteints de kératite neuro-paralytique.

D'autre part, il n'existe malheureusement pas de constatations anatomo-pathologiques qui soient probantes en la matière.

Quant à l'existence d'une infection locale susceptible de créer soit in situ, soit par névrite ascendante, une irritation permanente du système sympathique vaso-moteur avec toutes ses conséquences pour la vitalité de la cornée, elle mérite d'être retenue. Le zona, dans ses manifestations cornéennes tardives d'allure neuro-paralytique, en est un excellent exemple. Le virus se localise primitivement sur la cornée, détruit son innervation, et remontant le long du tronc de l'ophtalmique va détruire le ganglion de Gasser. Nous possédons là de nombreuses vérifications anatomo-pathologiques. Dans le cas de MM. ROLLET et COLRAT, le ganglion de Gasser et le nerf ophtalmique étaient infiltrés et présentaient des lésions destructives des fibres et des cellules nerveuses. Enfin nous ne reviendrons pas sur les troubles sympathiques cutanés qui accompagnent le zona et qui montrent la participation du sympathique, et surtout du sympathique périvasculaire, à cette lésion irritative.

Il est très probable que le syndrome du nerf nasal, décrit par CHARLIN, réalise également une irritation au niveau du ganglion sphéno-palatin, irritation qui retentit à distance sur l'équilibre vaso-moteur de l'œil.

Nous sommes donc passés de la théorie trophique, qui n'est qu'une idée générale, à la théorie vaso-motrice, qui commence à préciser la nature de cette tro-

phicité. La théorie irritative nous donne partiellement l'explication des causes qui pourront venir perturber l'équilibre vaso-moteur, cet équilibre si utile au bon fonctionnement des organes mais encore plus nécessaire à la conservation de l'intégrité d'un organe aussi différencié, aussi fragile que la cornée. Nous sommes ainsi tout naturellement amenés à étudier une théorie que nous pouvons considérer comme la résultante des trois théories précédentes, la théorie sympathique.

g) *La théorie sympathique*

En dernière analyse, la théorie vaso-motrice et la théorie irritative se ramènent à l'étude des modifications des réactions du système sympathique. Nous avons déjà énuméré les nerfs qu'on est accoutumé de considérer comme des nerfs trophiques par excellence, le trijumeau, le médian et le sciatique ; ce sont à la fois des nerfs mixtes, sensitivo-moteurs et des nerfs possédant de très nombreux filets sympathiques.

Proposée par SEYDEL, la pathogénie sympathique de la kératite neuro-paralytique fut lancée par Von GROSZ. On admit ainsi que la kératite était due à une lésion du ganglion ciliaire, sans insister beaucoup sur le mode d'action du sympathique. Cette théorie fut adoptée par de nombreux auteurs, elle fut confirmée ces dernières années par la publication de toute une série de travaux et d'observations cliniques montrant l'apparition de kératites d'allure neuro-paralytique après lésion du sympathique.

Le système nerveux sympathique joue en réalité un

rôle considérable en pathologie oculaire et nous ne pouvons pas ne pas insister sur quelques points très importants. Outre l'action globale du sympathique sur l'œil, telle qu'elle est mise en évidence par la section du sympathique cervical, réalisant le syndrome de Claude Bernard-Horner, LAGRANGE et PACHON ont montré que la résection du ganglion cervical supérieur chez le chien produisait une hypotonie oculaire du côté opéré. On notait un abaissement de 5 à 8 divisions au tonomètre de Fick-Ostwald. Cette hypotonie mettait plus d'un mois à disparaître. Elle a été confirmée par les chirurgiens qui pratiquèrent la section ou la résection du sympathique cervical chez l'homme dans un but thérapeutique. LODATO a publié d'autre part une étude de l'influence de l'excitation ou de la section du sympathique cervical sur l'humeur aqueuse. Le taux de l'albumine qui, dans l'humeur aqueuse normale est de 0 gr. 02 à 0 gr. 025 pour 100, s'élève dans l'œil correspondant au ganglion cervical supérieur excité et peut atteindre 0 gr. 04 et même 0 gr. 075 pour 100, variant ainsi du simple au triple. L'extirpation du ganglion cervical supérieur produit, dès la douzième heure après l'opération, une augmentation du taux de l'albumine qui peut atteindre, après vingt-quatre heures, 0 gr. 08 et même 0 gr. 125 pour 100. Après la soixante-douzième heure, le taux de l'albumine baisse progressivement pour revenir à sa valeur normale vers le septième ou huitième jour. La teneur en chlorure de sodium est abaissée dans l'œil homonyme par l'excitation du ganglion cervical supérieur. Elle ne semble pas influencée par la résection. L'indice

de réfraction de l'humeur aqueuse subit une élévation parallèle aux modifications du taux de l'albumine. Il apparaît ainsi de toute évidence que le sympathique exerce une action considérable sur la constitution des milieux oculaires, sur la nutrition de l'œil.

Cette notion est à prendre en considération si l'on veut bien réfléchir que la cornée est un organe extrêmement différencié, se nourrissant exclusivement par imbibition et par circulation de l'humeur aqueuse dans des fentes intersticielles. La constance du liquide circulant est une nécessité vitale pour cet organe fragile. D'ailleurs, après l'arrachement du ganglion cervical supérieur, ou même simplement après section du sympathique cervical, certains expérimentateurs ont vu survenir des accidents inflammatoires ou dégénératifs du côté de la cornée. BROWN-SEQUARD a vu quelques-uns de ses lapins présenter des ulcérations de la cornée. ANGELUCCI cite le cas d'un chien qui eut un ulcère cornéen du côté opéré, puis ensuite du côté opposé. Un lapin opéré par MORAT et DOYON fit une cataracte molle avec kératite et conjonctivite.

Chez l'homme, ces accidents, quoique exceptionnels, ont été également constatés. FAGE a vu, chez une jeune fille atteinte de goitre exophtalmique, la résection des deux chaînes sympathiques cervicales dans toute leur longueur être suivie au bout de quelques mois de kératite neuro-paralytique des deux cornées.

ALONSO et ISOLA ont observé un cas analogue. Après extirpation du larynx pour un cancer, leur malade fit, quelques mois plus tard, une énorme récurrence ganglionnaire du côté gauche du cou. Pour l'enlever, ils

furent contraints de réséquer non seulement la carotide gauche, mais aussi la chaîne sympathique cervicale. Le malade guérit mais fit, dans les semaines qui suivirent, une fonte absolument indolore de sa cornée et revint avec un œil gauche vidé. On ne pouvait incriminer l'embolie septique, car il n'y avait eu ni panophtalmie, ni phénomènes infectieux.

Les expériences de KENSAKU SHIRASHI sont également très intéressantes. Nous en avons déjà parlé d'ailleurs rapidement plus haut. Cet auteur prit deux lots de chiens. Au premier lot il écrasa le ganglion ciliaire avec une pince à forcipressure, créant ainsi une irritation locale considérable. Au second lot il fit une résection du ganglion ciliaire au ciseau. Un certain nombre de chiens du premier lot présentèrent une élévation bilatérale rapide de la tension oculaire qui monta à 30 et même 40 (normale : 17 à 25) pour retomber progressivement à 7. La cornée homolatérale devint anesthésique ou presque et 6 fois sur 29 apparurent des troubles cornéens allant parfois jusqu'à l'ulcération. La cornée était sale, trouble, sa surface paraissait rugueuse, elle avait un aspect légèrement inflammatoire. Plus tardivement, du quatorzième au cinquantième jour, apparurent des troubles de la cornée hétérolatérale, non anesthésiée. Ils débutèrent par un léger trouble cornéen avec perte de l'éclat de la surface cornéenne. L'épithélium resta longtemps intact, mais le parenchyme s'amincissait et fondait. Douze chiens sur vingt-neuf présentèrent ces troubles, sept eurent des perforations qui guérèrent en laissant une cornée atrophique.

Le second lot de chiens avait eu une excision nette du ganglion ciliaire. Il présenta deux fois moins d'accidents oculaires, tant d'un côté que de l'autre.

Ainsi donc, une lésion du sympathique, et surtout une lésion irritative, peut faire apparaître des troubles cornéens d'allure neuro-paralytique. Et cependant il faut reconnaître que des interventions à distance sur ce même système sympathique ont pu amener la guérison de kératites neuro-paralytiques récidivantes (LERICHE). Il est difficile d'expliquer, en l'état actuel de nos connaissances, comment, en deux cas différents, une section du sympathique, en deux points différents, peut exercer soit une action nocive, soit une action curative pour la cornée.

En tout état de cause, nous nous rangeons à l'opinion de CERISE, qui conseille, devant ces résultats discordants, de n'agir sur le sympathique qu'avec prudence et parcimonie. Les interventions sur le sympathique cervical, lorsqu'on peut y penser en raison de la persistance et de la gravité des troubles cornéens, doivent être partielles, soit sympathectomie péricarotidienne, soit section de la chaîne, soit ablation d'un ganglion. En aucun cas on ne fera d'emblée des interventions totales, à la fois péricarotidiennes et caténaïres (CERISE).

Nous avons ainsi exposé les différentes pathogénies classiques de la kératite neuro-paralytique, en indiquant la valeur des arguments invoqués pour chacune d'elles et ce qu'il convient d'en retenir. Nous n'avons pas hésité à déblayer le problème des théories micro-

biennes, du dessèchement de la cornée et même du traumatisme qui ne présentaient que peu d'intérêt. Mais nous nous sommes surtout attaché à développer les théories vaso-motrice, irritative et sympathique qui sont les plus importantes. Elles sont en réalité très voisines l'une de l'autre, surtout depuis les travaux récents que nous avons tenu à rapporter, et expriment une même idée. Il n'est certainement pas impossible de les concilier, ce sera le but de la deuxième partie de cet exposé

2. — Essai de pathogénie

Avant d'essayer d'apporter une solution à un problème aussi complexe que celui de la kératite neuro-paralytique, nous croyons utile d'en rappeler les données telles qu'on peut les dégager de l'étude des faits cliniques et expérimentaux.

a) Avant tout, il est un fait très net, indiscutable: c'est que la kératite neuro-paralytique est loin d'apparaître de façon constante après une lésion nerveuse presque toujours identique. Qu'il s'agisse d'une neurotomie rétro-gasserienne partielle ou totale, de la destruction du ganglion de Gasser ou des noyaux protubérantiels du trijumeau par un processus néoplasique ou infectieux, la lésion nerveuse ne produira qu'une fois sur dix la kératite neuro-paralytique.

b) L'anesthésie cornéenne n'est pas constante au cours de la kératite neuro-paralytique. SICARD et ROBINEAU ne sectionnaient, chez leurs opérés, que les fibres sensitives des nerfs maxillaires inférieur et supérieur. Ils respectaient la sensibilité cornéenne et pourtant ils ont eu des kératites neuro-paralytiques. On a donc le droit de supposer que ce n'est pas la lésion des fibres sensitives destinées à la cornée qui est à l'origine de la kératite.

c) La lésion du ganglion de Gasser lui-même n'est pas indispensable. Bien qu'il n'en existe pas de preuves anatomo-pathologiques certaines, on peut le déduire de faits cliniques positifs comme la syringobulbie, et de faits anatomo-pathologiques négatifs comme la destruction néoplasique totale (MARIE, BOUTTIER et BERTRAND) du ganglion de Gasser en l'absence de toute kératite neuro-paralytique.

d) Des lésions cornéennes analogues à la kératite neuro-paralytique post-opératoire ont été observées cliniquement par FAGE, ALONSO et ISOLA et obtenues expérimentalement par KENSAKU SHIRASHI par lésion du sympathique céphalique.

e) Les signes concomitants de la kératite neuro-paralytique, tels que l'abaissement de la tension oculaire, les réactions vaso-motrices, les troubles sécrétoires, ont pu être obtenus expérimentalement par la section ou l'excitation du sympathique céphalique ou cervical.

D'autre part, comme l'ont constaté le Docteur J. ROLLET et Mme CHAIX, la kératite neuro-paralytique revêt dans son allure clinique un aspect très voisin des troubles cornéens par carence de vitamine A. Même évolution en trois phases successives: infiltration, ulcération, perforation, en quelques jours, parfois en quelques heures (ELEWANT). Même allure clinique de processus à froid, torpide, sans photophobie, sans larmoiement ni douleurs. La sensibilité cornéenne y est parfois absente. La panophtalmie de la kératomalacie, comme celle de la kératite neuro-paralytique est rare et due à l'infection secondaire. Enfin ne déci-

gne-t-on pas du même nom de troubles trophiques les lésions de la kératomalacie et de la kératite neuro-paralytique? Il paraît donc bien évident que l'une et l'autre affection sont liées à *une nutrition insuffisante ou anormale* de cet organe fragile qu'est la cornée, dont la transparence est un véritable tour de force de la nature. Connaissant d'autre part le rôle du sympathique sur les modifications de l'humeur aqueuse et sur la nutrition de la cornée, nous sommes conduit à rattacher les troubles neuro-paralytiques de la cornée à une lésion du système sympathique en un point de son trajet intracranien, périphérique ou périvasculaire,

a) Mode d'action du sympathique

Nous ne prétendons certes pas présenter une théorie originale, ce serait forcer notre talent, mais bien plutôt expliquer à la lueur de faits nouveaux cette théorie sympathique qui ne semble pas recueillir encore tous les suffrages. Cette théorie constitue à l'heure actuelle notre meilleure hypothèse. Mais elle a subi un discrédit immérité, car on a pris trop souvent la tournure d'esprit qui consiste à considérer l'explication d'un phénomène pathologique par un trouble du système sympathique comme une explication commode, sans plus. En ce qui concerne la kératite neuro-paralytique, la théorie sympathique doit être maintenue; les seules variations possibles porteront sur son interprétation. Nous apportons la nôtre après avoir longtemps étudié la question sur toutes ses faces. Notre argumentation serait plus serrée si nous avions pu trouver des faits

anatomo-pathologiques plus nombreux, mais nous avons dû nous contenter de ceux que nous avons observés personnellement et nous reconnaissons que c'est bien peu. On ne bâtit pas une maison avec une ou deux pierres seulement.

BRUNING pensait que le syndrome oculaire neuro-paralytique était dû à une exagération du tonus du sympathique par irritation. Au contraire, HARTMANN fait de la kératite neuro-paralytique un effet de la parasympathicotomie, à la suite de GARRELON et SANTENOISE qui ont toujours vu la défense de l'organisme fléchir lorsque s'élevait le tonus parasympathique. Nous avouons bien franchement que sympathicotomie et parasympathicotomie trophiques ne représentent pas quelque chose de très clair dans notre esprit.

Nous pensons plutôt qu'une irritation siégeant en un point de la chaîne des filets sympathiques oculaires va produire une perturbation vasculaire intense. L'équilibre des capillaires, alternativement au repos ou en activité, suivant les besoins de l'œil et en particulier de sa portion cornéenne, va être troublé par une série d'excitations agissant sur les filets vasomoteurs. La cornée, organe très fragile constamment soumis aux injures du monde extérieur, va subir ainsi des variations d'irrigations incompatibles avec ses besoins normaux. Il s'y ajoute des modifications qualitatives de la lymphe intersticielle qui circule dans la cornée et de l'humeur aqueuse qui baigne sa face profonde. Or on connaît l'importance de la constance du milieu intérieur pour la vitalité des organes très

différenciés. Si ces variations sont peu intenses, la cornée ne subit aucun dommage apparent. Mais si elles deviennent trop répétées, trop violentes, il se produit une escharre localisée au point le plus offensé de la surface cornéenne, ayant par conséquent le maximum de besoins nutritifs : la ligne correspondant à l'ouverture de la fente palpébrale. En un mot, c'est le déséquilibre des réactions capillaro-motrices qui met la cornée en état de dénutrition et de moindre résistance. Nous n'en voulons pour preuve que l'amincissement progressif de la cornée qu'observa KENSAKU SHIRASHI, l'atrophie du stroma irien que nous avons constaté, enfin la chute de la tension oculaire qui se relèvera lorsque s'amorcera la guérison.

D'autre part, ces phénomènes irritatifs ne sauraient être permanents, et il a été montré expérimentalement qu'au bout de un à deux mois l'équilibre humoral se rétablit et le tonus oculaire redevient normal. Or, des examens histologiques ont montré qu'au bout de ce laps de temps les filets nerveux lésés et irrités étaient soit détruits, soit complètement régénérés.

Enfin, l'évolution capricieuse de cette affection et l'absence d'effets curatifs des antiseptiques locaux ont conduit à adopter à juste titre la blépharorrhaphie comme traitement spécifique. Celle-ci met la cornée en « serre chaude », supprime toute irritation, infection ou traumatisme dus au contact avec l'air extérieur, et réduit ainsi au strict minimum les besoins nutritifs de la cornée. Elle arrête, dans la plupart des cas, l'extension des lésions jusqu'au moment où, l'irrigation et la nutrition de la cornée étant redevenues

normales, la réparation et la cicatrisation des lésions seront possibles. Si, au contraire, les perturbations sont intenses et si les besoins de la cornée, même réduits au strict minimum, restent supérieurs à l'apport nutritif, l'œil est condamné, et malgré la blépharorrhaphie la cornée se perfore et l'œil se vide. Ce sont là les formes inexorables de la kératite neuro-paralytique. A côté de ces cas extrêmes, on peut voir la cornée rester indemne tant que la blépharorrhaphie qui la protège est maintenue, mais faire une récurrence de kératite neuro-paralytique dès qu'on tente d'ouvrir les paupières. L'ophtalmologiste voit se faire sous ses yeux la desquamation épithéliale et est obligé de refaire la tarsorrhaphie immédiatement.

b) *Forme et origine de l'irritation sympathique*

Ayant ainsi montré le rôle du déséquilibre vasomoteur sur la nutrition et la vitalité de la cornée, il nous reste à préciser quelle est la nature et l'origine de ce déséquilibre.

Il est bien possible qu'il s'agisse de phénomènes de vaso-constriction plus ou moins intense, soit permanente soit apparaissant par crises paroxystiques intermittentes. Trop peu importantes pour déterminer une atteinte des autres membranes de l'œil, elles suffiraient cependant pour frapper de mort l'épithélium cornéen.

Mais il convient d'admettre la possibilité de l'intervention de plusieurs mécanismes différents en ce qui concerne l'origine de l'irritation susceptible de modi-

fier les réactions du système sympathique. La kératite neuro-paralytique présente en effet des étiologies si nombreuses et si différentes qu'il est difficile d'admettre un processus irritatif identique. Aussi nous distinguerons, peut-être un peu arbitrairement d'ailleurs, trois modes d'action sur le sympathique.

— Le traumatisme, arrachement, section ou élongation des rameaux sympathiques accompagnant le trijumeau lui-même.

— L'infection au niveau du nerf ou du ganglion de Gasser.

— L'irritation du sympathique par névrite ascendante.

LA SECTION, L'ARRACHEMENT OU L'ÉLONGATION DES RAMEAUX SYMPATHIQUES accompagnant le trijumeau peut se rencontrer soit au cours des interventions chirurgicales sur le ganglion de Gasser, soit à la suite des lésions de la cinquième paire par fracture du crâne. Il y a rupture brutale d'un équilibre périphérique et réactions désordonnées dues à des phénomènes de libération au niveau des autres maillons de la chaîne sympathique rompue. On observe alors les kératites précoces.

L'INFECTION AU NIVEAU DU NERF OU DU GANGLION DE GASSER telle qu'elle se voit dans la syphilis, le zona, la grippe, la méningite basilaire, ne respecte certainement pas plus les rameaux sympathiques qu'elle ne respecte les fibres sensitives ou motrices. Sur les coupes histologiques, on voit d'ailleurs des amas de cellules inflammatoires engainant les vaisseaux. Cette périvascularite irrite puis détruit les filets sympathi-

ques périvasculaires. Nous insisterons plus longuement sur le zona qui est la seule de toutes ces affections pour laquelle nous possédions des documents anatomo-pathologiques très précis.

ANDRÉ THOMAS a montré que les ramifications terminales des nerfs vaso-moteurs, forcément endommagées au cours de tout processus inflammatoire, le sont peut-être même davantage au cours du zona que dans tout autre infection. Ces perturbations des nerfs vaso-moteurs sont mises en évidence au moyen de l'épreuve de la sinapisation. On constate alors l'absence, dans un certain nombre de cas, de la réaction vaso-dilatatrice de la moutarde. Les lésions histologiques du zona ont été particulièrement étudiées. On trouve un ganglion de Gasser congestionné, hémorragique, présentant des altérations parenchymateuses et un envahissement progressif de tout le ganglion par des amas lymphocytaires. La capsule est envahie la première, puis l'espace périganglionnaire, puis le ganglion. Des lésions de même ordre ont été rencontrées par THOMAS sur les rameaux communicants sympathiques des ganglions rachidiens, et BIELSCHOWSKY a signalé des foyers inflammatoires dans les ganglions sympathiques. Enfin, il existe également des amas lymphocytaires au niveau des vaisseaux qui sont altérés. On ne saurait donc nier l'existence d'altérations des filets sympathiques tant périvasculaires qu'isolés et le déséquilibre vaso-moteur qu'ils entraînent, placards érythémateux au début du zona, puis absence de réaction vaso-motrice. L'importance de ces désordres vaso-moteurs apparaît encore beaucoup plus considérable si

l'on considère l'observation qu'ont publiés en 1930 MM. LHERMITTE, TRÉMOLLIÈRES et VÉRAN. Il s'agissait d'un malade de 28 ans qui, à la suite d'un herpès récidivant, fit une hypertension artérielle évoluant par poussées paroxystiques intermittentes. Par la suite apparut une néphrite. A l'autopsie on ne trouva aucune lésion surrénale, mais on constata une dilatation kystique des deux ganglions de Gasser avec infiltration leucocytaire de la coque et du ganglion. La substance ganglionnaire proprement dite était réduite à peu de chose. De plus, en l'absence de tout stigmate viscéral ou sérologique de syphilis, on trouva en grande abondance des images d'artérite avec périartérite et de périphlébite autour des racines et dans les enveloppes fibreuses des branches éfférentes des ganglions de Gasser. Nettement antérieures à la néphrite et nettement liées aux poussées de l'éruption zostérienne, les crises hypertensives étaient la conséquence évidente de l'inflammation gassérienne. Les auteurs supposent donc, en l'absence de toute lésion bulboprotubérantielle, que l'*excitation d'origine inflammatoire* partie du ganglion de Gasser se diffusa par les racines ascendantes et descendantes du trijumeau aux centres vaso-moteurs hypothalamiques et bulbaires et détermina, par une vaso-constriction violente, les formidables poussées hypertensives.

Chez ce malade, par ailleurs, diverses recherches biologiques, épreuve de l'adrénaline et du nitrite d'amyle, étude du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe solaire, montrèrent un état de déséquilibre neurovégétatif intense. Cette observation, unique jusqu'à

présent, montre le retentissement que peut avoir une irritation sympathique sur l'équilibre vaso-moteur.

Enfin, l'IRRITATION DU SYMPATHIQUE APRÈS UNE BLESSURE PÉRIPHÉRIQUE, par névrite ascendante, est connue depuis les travaux de SICARD et du Professeur LERICHE. L'irritation périphérique dans le territoire du trijumeau retentit par un mécanisme encore ignoré sur le sympathique céphalique, probablement selon l'hypothèse de SICARD par une prorogation ascendante de l'irritation le long des troncs nerveux et aussi peut-être des vaisseaux sanguins. Nous classerons dans cet ordre de faits l'observation du malade du Professeur LERICHE. On peut encore y rattacher les kératites neuro-paralytiques succédant à une résection du maxillaire supérieur et à une intervention sur le sympathique céphalique ou cervical.

Nous mettons à part la kératite neuro-paralytique succédant à un traumatisme cornéen qui nous paraît avoir une pathogénie un peu différente. Le rôle du système nerveux dans les infections locales a été démontré expérimentalement. Les processus inflammatoires et les lésions traumatiques n'évoluent pas de la même façon suivant que l'innervation est conservée ou détruite. Il est certain que l'anesthésie modifie les réactions locales vis-à-vis d'excitations diverses. La cornée, comme la peau, doit se défendre contre les traumatismes et les lésions qu'ils créent par une hypernutrition qui demande l'intégrité des fibres centripètes. Aussi le traumatisme créant une légère desquamation épithéliale sur une cornée ayant perdu son innervation ne déclanchera pas le réflexe provocateur de l'hypernutrition. La brèche épithéliale sera longue à sa

combler et les infections secondaires aidant, pourra même s'agrandir sans rencontrer d'obstacle. C'est, d'autre part, l'absence de l'influx centripète qui explique le peu de signes fonctionnels accompagnant la kératite neuro-paralytique. La cornée ne peut compter que sur elle-même pour se défendre et réparer ses blessures.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir apporté une solution définitive au problème de la kératite neuro-paralytique. La discussion est loin d'être close, car il reste encore beaucoup d'inconnu. Les documents anatomo-pathologiques qui seraient fort utiles font presque totalement défaut. Il reste encore à expliquer pourquoi on peut voir apparaître des kératites neuro-paralytiques post-opératoires très tardives. Nous avons vu qu'il était difficile d'admettre l'hypothèse du névrome. Est-ce une infection légère apportée par l'acte chirurgical qui se réveille après une longue latence? Nous n'en savons encore rien. Pourquoi, d'autre part, voit-on la kératite neuro-paralytique une fois sur dix pour des lésions nerveuses identiques? S'agit-il de variations anatomiques des anastomoses sympathiques ou au contraire de différences de réactions physiologiques, sympathicotonie ou vagotonie? Autant de problèmes qui demanderont encore de longues années de travail.

Nous avons simplement essayé de faire le point et de tenter d'expliquer à la lueur de travaux et de publications récentes comment on pouvait envisager le rôle du sympathique, rôle certain, dans la genèse de cette affection.

CHAPITRE VIII

Diagnostic

L'aspect si particulier de la kératite neuro-paralytique rend assez aisé le diagnostic de cette affection dans la majorité des cas.

1. — *Diagnostic positif*

La marche torpide de la kératite neuro-paralytique qui nécessite souvent des examens attentifs et répétés pour la dépister à ses débuts, son indolence complète, l'absence relative de tout phénomène réactionnel, enfin l'anesthésie cornéenne plus ou moins absolue qui lui est presque toujours associée, rendent tout à fait caractéristique l'allure clinique du syndrome oculaire neuro-paralytique. Dans la majorité des cas, c'est un diagnostic qui s'impose, à condition d'y songer.

Dans les cas difficiles, la recherche de quelques-uns des symptômes associés que nous avons décrits, tels que l'anesthésie de la moitié de la face du côté malade, les paralysies masticatrices, lèveront tous les doutes.

2. — *Diagnostic différentiel*

Il est cependant un petit nombre d'affections cornéennes qui, pouvant survenir chez des neurotomisés ou se rapprochant par quelques signes cliniques de la kératite neuro-paralytique, doivent être éliminées rapidement.

L'ULCÈRE DE LA CORNÉE. — A la période d'état de la kératite neuro-paralytique, lorsque l'infection secondaire sera venue modifier l'allure torpide de l'affection, on peut se demander lorsqu'on voit le malade pour la première fois si l'on n'est pas en présence d'un banal ulcère cornéen. L'interrogatoire du malade lèvera tous les doutes, car l'ulcère de la cornée débute par des troubles subjectifs et objectifs intenses, douleur, larmoiement, photophobie, blépharospasme et injection ciliaire, qui ne rappellent en rien le début discret de la kératite neuro-paralytique.

L'ULCUS RODENS. — C'est une affection rare, à évolution très lente, survenant chez des gens âgés et affaiblis. L'ulcération, toujours superficielle, non perforante, parfois bilatérale, débute sur le bord supérieur de la cornée et reste limitée du côté du limbe par un rebord décollé, grisâtre, assez caractéristique. Son caractère d'ulcération atone, sans grande tendance à la cicatrisation, pourrait la faire prendre pour une kératite neuro-paralytique, mais elle s'accompagne de symptômes d'irritation souvent accusés et il n'existe jamais d'anesthésie cornéenne.

L'ULCUS CENTRAL. — Indolent, simple ulcération à

fond transparent ou à peine grisâtre, petite et superficielle, sans tendance à l'envahissement ou à la perforation, sera également facile à éliminer. On ne le rencontre que chez des enfants affaiblis ou atteints de trachome.

LES KÉRATITES LÉPREUSES ET TUBERCULEUSES sont des diagnostics d'exception. L'examen à la lampe à fente de la tache lépreuse montre une augmentation de volume des nerfs de la cornée qui signe l'étiologie de l'anesthésie cornéenne concomitante. Quant à la kératite tuberculeuse, elle est le plus souvent secondaire à une iritis tuberculeuse ou à un lupus de la face qui en faciliteront le diagnostic.

LA KÉRATOMALACIE présente quelques traits communs avec la kératite neuro-paralytique, la région de la cornée qui correspond à l'ouverture palpébrale se dessèche, s'exfolie, s'ulcère et se perfore; le tout évoluant sans grands symptômes fonctionnels, sans larmoiement ni blépharospasme, souvent aussi sans douleur; bref, avec le même contraste entre l'intensité des troubles trophiques et la pauvreté des troubles irritatifs. Mais c'est une affection peu commune, qui se rencontre presque uniquement chez des enfants débilités, en état de misère physiologique.

Liée à une avitaminose, elle est plus rare chez l'adulte. On l'a cependant observée pendant la guerre dans les camps de prisonniers.

LA KÉRATITE PAR LAGOPHTALMIE. — Due à la paralysie de l'orbiculaire des paupières, elle ne s'accompagne généralement d'aucun symptôme de lésion du trijumeau, mais de tous les signes d'une paralysie

faciale. Cependant le diagnostic devient extrêmement difficile lorsqu'il y a coexistence d'une paralysie du V et du VII. Pratiquement, il n'existe aucun signe permettant de faire cliniquement la part de la paralysie de l'orbiculaire des paupières et la part de la lésion de la V^e paire. Le plus souvent, ce sera l'évolution qui tranchera le diagnostic. En effet, la kératite par lagophthalmie guérit souvent plus rapidement par simple blépharorrhaphie que la kératite neuro-paralytique.

LA KÉRATITE HERPÉTIQUE, due à la rupture d'une vésicule, s'accompagne en général d'une éruption cutanée, le plus souvent localisée autour de la bouche et des narines, et de signes généraux plus ou moins importants.

Toutes ces affections s'écartent sensiblement de la kératite neuro-paralytique et leur diagnostic ne soulève généralement aucune difficulté. Mais il existe un certain nombre de lésions cornéennes que l'on a rassemblées sous l'étiquette provisoire de DÉGÉNÉRESCENCES CORNÉENNES qui prêtent beaucoup plus à discussion.

Ce sont des lésions cornéennes à début insidieux, évoluant à bas bruit, sans rougeur de l'œil, sans larmoiement et souvent sans anesthésie cornéenne. Le début réel en est difficile à fixer. Leur allure reste torpide et les phénomènes subjectifs ne sont pas du tout en rapport avec l'étendue des lésions ; ils font même parfois totalement défaut. Parmi ces dégénérescences, certaines apparaissent soit à la puberté, soit chez des vieillards : Ce sont ces formes qu'ont étudié récemment MÉRIGOT DE TREIGNY et ISNEL. Elles

durent indéfiniment et la thérapeutique reste impuissante. D'autres sont connues sous le nom de KÉRATITE EN GRILLAGE ou névrite œdémateuse de la cornée.

Doit-on les rapprocher de la kératite neuro-paralytique? Il semble que oui si on veut bien les considérer comme des troubles de la nutrition de la cornée, comme des troubles trophiques, bien que la participation du trijumeau ou du sympathique ne soit pas évidente. Au fond, on en ignore la pathogénie et on ne sait guère où les classer. Nous avons tenu à les mentionner ici pour montrer combien peut être parfois hésitant le diagnostic de la lésion neuro-paralytique à côté de cas où le diagnostic s'impose. La présence ou l'absence d'anesthésie cornéenne ne constitue même pas, en effet, un critère suffisant.

3. — *Diagnostic étiologique*

En l'état actuel de nos connaissances, tout ce qu'il est permis de dire c'est que la kératite neuro-paralytique est symptomatique dans la majorité des cas d'une lésion du trijumeau.

Chez certains malades l'origine de cette affection saute aux yeux: neurotomie rétro-gasserienne ou opération sur l'orbite les jours précédents, fracture du crâne ou encore tumeur cérébrale déjà diagnostiquée.

Mais il existe de nombreux cas où l'on sera obligé de rechercher la cause de cette kératite neuro-paralytique tout le long du trajet du trijumeau. On cherchera, par l'interrogatoire du malade, par l'examen systématique des nerfs craniens, à mettre en évidence

des lésions orbitaires, méningées, basilaires ou protubérantielles. Il y aura lieu de s'aider alors de tous les examens de laboratoire et d'un examen neurologique complet. On pourra ainsi être mis sur la piste de lésions nerveuses importantes et la constatation d'une kératite aura pu être à cet égard tout à fait précieuse pour établir un diagnostic précoce. On se rappellera qu'en dehors des fractures du crâne les causes les plus fréquentes de kératites neuro-paralytiques sont la syphilis et le cancer.

Quant à la localisation de la lésion, il était admis couramment autrefois que l'apparition d'une kératite neuro-paralytique était symptomatique d'une lésion du trijumeau en aval du ganglion de Gasser ou au niveau du ganglion lui-même. Nous avons suffisamment insisté dans notre étude étiologique sur le fait qu'il n'en était rien et que cette lésion se rencontrait avec une fréquence à peu près identique dans les lésions siégeant en amont du ganglion de Gasser. Il est donc impossible, au point de vue neurologique, de donner à l'apparition d'une kératite neuro-paralytique une valeur localisatrice quelconque.

CHAPITRE IX

Pronostic

La kératite neuro-paralytique fut longtemps considérée comme une affection d'une exceptionnelle gravité, compromettant toujours sérieusement, sinon le globe oculaire lui-même, tout au moins la vision.

Les expériences de CLAUDE BERNARD et de RANVIER, les premières opérations malheureuses de ROZE et de FRAZIER inspirèrent la crainte de la panophtalmie aux premiers chirurgiens qui s'attaquèrent au ganglion de Gasser.

En réalité, si on jette un regard sur les observations de kératites neuro-paralytiques publiées dans la littérature médicale, on s'aperçoit que la bénignité de l'affection est la règle et la panophtalmie l'exception. Sur les 174 cas que nous avons étudiés, nous n'avons pu trouver que 7 panophtalmies, dont 6, antérieures à 1910, datent d'une époque où la tarsorrhaphie n'était pas encore devenue le traitement de règle, et où on utilisait encore largement pommades et collyres. Nous n'avons d'ailleurs pas tenu compte des panophtalmies compliquant les kératites d'origine chirurgicale. Fréquentes à l'époque de la gasserectomie (5 pour 100 de

panophtalmies), elles sont devenues exceptionnelles avec l'adoption de la neurotomie rétro-gasserienne et la prudence et la sûreté des opérateurs. Si nous examinons la thèse d'HARTMANN, nous relevons une panophtalmie sur 28 kératites. Nous considérons pour notre part ce cas de panophtalmie isolé, unique, comme exceptionnel, et, à l'heure actuelle, nous basant sur les statistiques de nombreux chirurgiens, nous pouvons affirmer que la panophtalmie compliquant une kératite neuro-paralytique d'origine chirurgicale a pratiquement disparu.

Ceci étant dit pour la fréquence de cette complication, on peut se demander si la localisation de la lésion nerveuse peut influencer l'évolution clinique habituelle de la kératite neuro-paralytique et aggraver ou améliorer le pronostic. Il ressort clairement de notre étude étiologique comme de l'examen de toutes les observations publiées, que la localisation de la lésion n'a aucune importance pronostique. Que la lésion nerveuse siège au niveau des centres, des racines, du ganglion de Gasser ou de ses branches efférentes, le pronostic bénin reste la règle générale. Par contre, l'état des voies lacrymales, leur infection et les modifications de l'occlusion palpébrale sont certainement des facteurs d'aggravation qu'une thérapeutique locale précocement mise en œuvre s'efforcera de supprimer.

On peut enfin se demander si l'apparition d'une kératite neuro-paralytique au cours d'une néoplasie ou d'une syphilis cérébrale, présente une valeur pronostique quelconque quant à l'évolution ultérieure de

l'affection causale. En réalité il semble qu'il n'en est rien. Dans certains cas, la kératite neuro-paralytique guérira alors que l'évolution de la néoplasie suivra son cours (PASCHEFF). Dans d'autres cas, le malade décédera avant d'avoir guéri sa cornée (observations I et II).

CHAPITRE X

Traitement

Le traitement de la kératite neuro-paralytique est resté longtemps imprécis. Le grand nombre des lésions oculaires neuro-paralytiques qui compliquèrent les premiers essais de traitement chirurgical de la névralgie faciale a eu l'avantage de faire préciser les règles de la thérapeutique de cette affection que les médecins du siècle dernier traitaient le plus souvent, avec plus ou moins de bonheur, par le *nolli tangere*.

1. — *Traitement préventif*

La thérapeutique sera avant tout préventive. Chaque fois que l'ophtalmologiste, ou le praticien, aura dépisté une anesthésie cornéenne, il préviendra le malade de la fragilité de sa cornée et l'engagera   éviter les traumatismes cornéens, la pouss re, le grand vent. La kératite neuro-paralytique d'origine traumatique existe indiscutablement, aussi le malade portera-t-il si possible des lunettes à verres plans protecteurs pour sortir.

On soignera dès son apparition toute infection des

voies lacrymales, toute conjonctivite même légère, toute infection du naso-pharynx.

Au point de vue chirurgical, on évitera bien entendu d'opérer les malades atteints de névralgie faciale qui présentent une occlusion palpébrale défectueuse avant de l'avoir traitée. Une autoplastie palpébrale corrigera un entropion ou un ectropion. Avant toute opération sur l'orbite, il sera prudent de pratiquer systématiquement la blépharorrhaphie préventive. Notre Maître M. le Professeur ROLLET insiste sur ce point avec juste raison.

Après une neurotomie rétro-gasserienne, totale ou partielle, lorsque le chirurgien aura l'impression d'avoir tiraillé ou traumatisé le ganglion de Gasser, il agira prudemment en faisant une blépharorrhaphie préventive temporaire aussitôt l'opération achevée. On peut voir survenir dans les jours qui suivent l'intervention une paralysie faciale transitoire. Dès que celle-ci apparaît et gêne l'occlusion palpébrale il convient de faire une blépharorrhaphie mettant l'œil à l'abri. Elle ne sera levée que lorsque la paralysie faciale sera guérie. On peut plus simplement protéger l'œil en le couvrant d'un verre de montre, comme le font les chirurgiens américains. Ce traitement sera souvent préféré par le malade. Mais on rejettera l'application d'un pansement occlusif sur l'œil du côté opéré. Les paupières peuvent s'ouvrir sous le pansement et la cornée insensible risque d'être gravement lésée au contact des compresses, sans que rien ne vienne en avertir le malade ou son médecin.

Enfin, médecin et chirurgien considéreront que tout

individu présentant une anesthésie cornéenne, quelle qu'en soit son origine, est un malade qu'on doit examiner de très loin au point de vue oculaire, et ils se garderont de toucher, pour quelque motif que ce soit, à cet œil fragile. On évitera en particulier d'y instiller de la cocaïne, soit comme mydriatique soit comme anesthésique conjonctival. La cocaïne fait généralement desquamier l'épithélium antérieur de la cornée. Elle peut ainsi ouvrir la porte aux infections microbiennes et faire apparaître sur une cornée ainsi anesthésiée une kératite plus ou moins grave.

2. — *Traitement curatif*

Dès l'apparition de la lésion cornéenne, qu'elle soit apparue accidentellement malgré les précautions prises, ou qu'elle soit le premier symptôme d'une lésion nerveuse passée jusqu'alors inaperçue, il convient de faire immédiatement et systématiquement une blépharorrhaphie. C'est le moyen le plus sûr de mettre la cornée à l'abri de toute infection secondaire et d'enrayer la marche de l'affection.

La blépharorrhaphie pourra être partielle ou totale. Totale, elle permet de laisser le malade reprendre ses occupations, et donne toute garantie de sécurité. Mais on pourra utiliser la tarsorrhaphie partielle lorsqu'on aura quelque raison de soupçonner une infection latente des voies lacrymales ou lorsque le médecin désira surveiller l'évolution de la kératite. Le Professeur TERSON préconise la tarsorrhaphie partielle médio-interne. Elle permet d'introduire, par l'angle externe de

la fente palpébrale demeuré libre, différents collyres antiseptiques. Il faut toujours pratiquer la blépharorrhaphie et ne jamais se contenter du simple pansement occlusif, car celui-ci provoque souvent de la conjonctivite par la rétention des sécrétions conjonctivales qu'il détermine. Il peut donc de ce chef aggraver la kératite neuro-paralytique.

Cette blépharorrhaphie devra être laissée en place plusieurs mois, ouverte très prudemment et renouvelée, si besoin est, jusqu'à la cicatrisation complète de l'érosion cornéenne.

La question des antiseptiques oculaires présente un certain intérêt. En pratique, la tarsorrhaphie totale dispense de leur emploi. Cependant ils pourront être utilisés si l'on préfère pratiquer la blépharorrhaphie partielle. Les antiseptiques forts, tels que sels de mercure ou nitrate d'argent, sont souvent irritants et susceptibles d'aggraver la lésion cornéenne ; ils seront donc à rejeter. On donnera la préférence au bleu de méthylène en collyre aqueux à 1 pour 1.000 qui, instillé deux fois par jour, donne toujours d'excellents résultats.

Il peut arriver que le malade vienne seulement consulter au stade de perforation. Il convient alors d'éviter le colobome de l'iris et on instillera de l'atropine si la perforation est centrale, de la pilocarpine si elle est périphérique. Etant donné l'état de la tension oculaire, cette pratique n'est jamais dangereuse et toujours utile.

Enfin, si malgré tous ces soins apparaît une panophtalmie, l'énucléation précoce du globe s'imposera pour éviter l'ophtalmie sympathique toujours à redouter.

3. — *Traitement étiologique*

Si l'étiologie de la kératite neuro-paralytique est connue, on s'efforcera d'agir sur la cause de l'affection. Mais si on ne découvre aucune origine satisfaisante, on pensera toujours à la possibilité d'une lésion syphilitique de la base du crâne. On fera un traitement syphilitique suffisamment intensif, même en l'absence de signes sérologiques, de préférence au moyen d'injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre associées au traitement bismuthique. On aura ainsi parfois d'heureuses surprises. En tout cas ce traitement ne sera jamais nocif comme le prouve le cas du malade de PASCHEFF.

Nous insisterons en terminant sur le fait que, reconnue et traitée dès son apparition, la kératite neuro-paralytique, qu'elle soit d'origine traumatique, infectieuse, chirurgicale ou néoplasique, est une affection à évolution généralement favorable, à pronostic bénin, Elle guérit souvent sans séquelles cornéennes, peut laisser parfois un leucome de la cornée gênant légèrement la vision, mais n'aboutit qu'exceptionnellement à la panophtalmie.



APPENDICE

Quelques observations

OBSERVATION I (*inédite*)

(Clinique Médicale de M. le Professeur PAVIOT)

*Kératite neuro-paralytique au cours d'un syndrome alterne
d'origine vasculaire et de type Millard-Gubler.*

Mme B..., 51 ans, entre le 20 novembre 1931 dans le service de M. le Professeur Paviot avec le diagnostic de subasystolie. Il n'y a rien à retenir dans ses antécédents héréditaires. Elle n'a jamais été malade. Mariée deux fois, elle n'a pas eu d'enfants, pas de fausses couches. Elle avoue un certain éthylisme.

En mars 1931, elle commence à se plaindre de dyspnée d'effort et de palpitations. Elle a de l'œdème malléolaire le soir. Albuminurie. Une cure digitalique l'améliore beaucoup.

Au mois d'octobre, œdème et dyspnée d'effort réapparaissent. La malade fait une crise de subasystolie. Elle tousse le matin depuis trois à quatre mois.

L'examen à son entrée dans le service montre l'existence d'une asystolie avec anasarque. Gros disque d'albumine dans les urines. Les œdèmes des membres inférieurs remontent jusqu'à la racine des cuisses. Ascite assez importante. Le cœur est augmenté de volume, sans bruits ni souffles orificiels anormaux. Tension artérielle maxima = 119, minima impossible à fixer. Les poumons présentent à l'auscultation une pluie de râles discrets, sans signes d'épanchement. Gros foie faisant le

glaçon. Examen du système nerveux entièrement négatif. Urée dans le sang = 0 gr. 29 par litre. Wassermann négatif dans le sang. •

En quelques semaines, sous l'action de la théobromine, la diurèse augmente et les œdèmes disparaissent. L'albuminurie persiste. Pas de bruit de galop au cœur. Mais il apparaît une toux sèche et quinteuse sans expectoration mousseuse, avec ébauche de Cheyne Stokes.

Le 28 décembre, la malade fait un ictus incomplet, à forme cyanotique. On constate l'apparition d'une parésie du facial inférieur droit avec anesthésie de la moitié droite de la face et une parésie des membres inférieur et supérieur du côté gauche. Il s'y superpose une anesthésie de la moitié gauche du tronc, de la jambe et du bras gauches, réalisant ainsi un syndrome de type Millard-Gubler. Esquisse de trépidation épileptoïde du pied gauche et réflexe cutané plantaire en extension de ce côté. Le lendemain, l'hémianesthésie superposée à l'hémiplégie gauche s'est très atténuée, mais l'hémianesthésie de la face persiste. Les œdèmes sont réapparus. Légère anarthrie, pas de cécité visuelle ni d'alexie.

Le 31 décembre, l'hémiplégie gauche a presque disparu. La paralysie du facial inférieur droit persiste quoiqu'atténuée ; elle respecte toujours le frontal et l'orbiculaire. L'anesthésie de l'hémiface droite a disparu. Il persiste toujours une légère anesthésie des membres et du tronc du côté gauche. Les facultés intellectuelles de la malade restent intactes.

Le 7 janvier 1932, soit 10 jours après l'ictus, l'état général de la malade est le même, mais *elle se plaint de mal voir de l'œil droit*. On constate alors l'existence d'une KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE. La cornée droite est absolument insensible et il existe une petite ulcération mate, d'aspect terne, de l'épithélium cornéen. Cette kératite siège un peu en dehors de la ligne médiane. La chambre antérieure de l'œil paraît diminuée. L'iris fait légèrement saillie vers la kératite. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont conservés. Pas de troubles de la motilité oculaire. Champ visuel normal,

Oeil gauche normal. Il est à noter que la malade avait présenté les jours précédents une légère infection des voies lacrymales.

Décès le 14 janvier. — A l'autopsie, on trouve un cœur gros, mais sans lésions orificielles. Le foie, dur, un peu cirrhotique, a l'aspect de foie muscade. Les reins présentent l'aspect typique de la néphrite chronique, ébauchant le type du petit rein rouge. Il existe un infarctus noirâtre du lobe inférieur du poumon gauche.

Les méninges ne présentent aucune adhérence au cerveau. Pas de ramollissement. A la coupe du cerveau, après durcissement au formol salé et par coupes parallèles ou à peu près aux coupes de Pitres, faites d'avant en arrière de demi-centimètre en demi-centimètre, on ne trouve rien dans l'hémisphère droit, pas de ramollissement ni de foyer hémorragique. L'hémisphère gauche présente à la partie moyenne de la couche optique, avant que la constitution de la capsule interne soit nette sur les coupes, une lacune linéaire ancienne, ni hémorragique, ni ocreuse.

LES COUPES DE LA PROTUBÉRANCE montrent l'existence d'un foyer hémorragique récent à contours assez irréguliers, un peu spongieux. Il est à peu près limité à la moitié droite de la protubérance qu'il semble avoir gonflée car le raphé médian est un peu déplacé vers la gauche. Le foyer lui-même est sphérique dans son ensemble. Il est franchement rouge. Il a trois centimètres de diamètre. Il se fait un prolongement de l'hémorragie sur une hauteur d'un centimètre dans le pédoncule cérébelleux droit.

Le bulbe et le cervelet sont intacts.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA PROTUBÉRANCE. — L'examen histologique de la protubérance a été fait sur un fragment prélevé à la périphérie de l'hémorragie et comprenant une partie de celle-ci et beaucoup de la substance nerveuse protubérantielle avoisinante. La coupe permet ainsi d'étudier les lésions

depuis l'hémorragie jusqu'en pleine substance nerveuse. Celle-ci est d'ailleurs à peu près intacte quand on s'est suffisamment éloigné de l'hémorragie (coloration : hématéine-éosine-safran).

Au niveau du foyer hémorragique, en dehors de l'infiltration par les globules rouges d'une hémorragie qui paraît toute récente, infiltration que l'on voit s'atténuer peu à peu en s'éloignant, il n'y a rien de remarquable à noter.

Loin de l'hémorragie, en pleine substance nerveuse, il est à remarquer quelques vaisseaux dont les gaines sont infiltrées de globules blancs. Ces globules blancs, du type lymphocyte, presque réduits au noyau, font de petits îlots aux bifurcations des vaisseaux ou esquissent des anneaux dans la gaine périvasculaire. La paroi du vaisseau est en général un peu épaissie, parfois même notablement, sans dégénérescence hyaline, mais comme un peu fibreuse, à fibrilles parallèles avec cellules fusiformes interposées. Ces fibrilles ne paraissent pas être des fibres musculaires lisses.

Quand on peut observer au hasard des coupes un des vaisseaux de la substance nerveuse, soit obliquement, soit sur un assez long parcours de son trajet, ces capillaires ou artérioles présentent une lumière irrégulière, à contours monoliformes, à cellules endothéliales très saillantes, tuméfiées. Mais il est difficile de dire si cette lésion artériolaire, qui est incontestable, est antécédente ou postérieure à l'hémorragie. Il est probable qu'elle est antécédente car on observe cet épaississement fibroïde et la tuméfaction de l'endothélium vasculaire des artérioles à une grande distance du foyer hémorragique.

Les cellules nerveuses ne paraissent pas notablement altérées. Il en est de toutes dimensions. Mais les grandes cellules pyramidales paraissent particulièrement intactes. Aucune coloration spéciale de la myéline n'ayant été pratiquée, nous ne pouvons rien dire des fibres nerveuses elles-mêmes.

OBSERVATION II (*inédite*)

(Clinique Médicale de M. le Professeur PAVIOT)

Hémiplégie gauche. Paralyisie du V et du VII et kératite neuro-paralytique gauche. A l'autopsie, hémorragie cérébrale en foyer détruisant entièrement le noyau lenticulaire de l'hémisphère droit et méningite syphilitique subaiguë de la base du crâne avec envahissement secondaire de la cinquième paire.

Mme CH..., 61 ans, entre le 2 mars 1932 dans le service de M. le Professeur Paviot pour hémiplégie gauche datant du 26 février 1932. Il n'y a rien à retenir dans ses antécédents héréditaires. Mariée à 25 ans, son mari est mort pendant la guerre d'une congestion pulmonaire. Pleurésie gauche à l'âge de 26 ans. Elle a eu deux enfants, une fille née avant terme, à 7 mois, et un garçon. Ses deux enfants sont en bonne santé. Pas de fausses couches. Ethylisme avoué. Depuis quatre ans la malade souffrait de douleurs lombaires, d'étourdissements, de vertiges même. Elle se plaignait parfois de crampes dans les membres inférieurs, de sensations de doigt mort. Devenue dyspnéique, elle montait péniblement les escaliers. Elle dormait mal la nuit.

Depuis environ trois mois étaient apparus des cedèmes des membres inférieurs, remontant chaque soir au-dessus des genoux, disparaissant après le repos de la nuit. Pas d'analyse d'urine.

Le 26 février, la malade fait un ictus incomplet à 1 heure de l'après-midi. Sa famille la relève à 6 heures du soir, paralysée du côté gauche et la bouche tordue. La fièvre apparaît : 41° le soir-même, 39° le lendemain matin. La malade délire chaque nuit. On lui applique des sangsues aux mastoïdes; puis le 2 mars, devant l'aggravation de son état, elle est transportée à l'Hôpital, soit cinq jours après l'ictus.

A l'entrée, la malade est toujours fébrile (38°). Elle a un

faciès vultueux, avec varicosités des pommettes, du menton et du nez. Les conjonctives présentent du subictère. Il existe une hémiplégie gauche avec un léger degré de contracture. La jambe est à demi fléchie sur la cuisse, le bras ne retombe pas flasque. Cette contracture précoce, beaucoup plus nette à la jambe gauche qu'au bras, est cependant facile à vaincre, mais le membre reprend aussitôt sa position en demi-flexion. Il existe également une paralysie faciale gauche à type central qui dévie la bouche vers la droite. Le facial supérieur est indemne. Il n'y a pas de signe de Ch. Bell. Le front se plisse également des deux côtés. Cette hémiplégie s'accompagne de déviation conjuguée de la tête et des yeux, la malade regarde constamment vers la droite et un examen assez grossier de son champ visuel montre l'existence d'une hémianopsie homonyme latérale gauche. On constate également une hypoes-thésie nette à la piqure dans tout le territoire du trijumeau gauche avec anesthésie cornéenne. Elle s'étend sur le front, l'aile du nez, les lèvres supérieure et inférieure du côté gauche et s'arrête à la ligne médiane

L'auscultation du cœur est rendue impossible par l'intensité des bruits adventices pleuro-pulmonaires. Tension artérielle : 11,5 sur 8. Pouls à 100, régulier. Il existe dans les deux poumons, en avant et en arrière, des râles secs, ronchi et sibilances et quelques râles humides à grosses bulles. Le foie déborde le rebord costal de quatre travers de doigt et paraît douloureux à la palpation profonde. Les urines sont rouges foncées, rares, très albumineuses, pas de sucre.

L'examen des nerfs craniens est négatif. En dehors de la paralysie du V et du VII du côté gauche, les autres paires craniennes sont indemnes. Pas de paralysie du voile du palais, pas de surdité, pas de nystagmus.

Abolition des réflexes achilléen et rotulien du côté gauche, sans trépidation épileptoïde du pied ni clonus de la rotule. Réflexe cutané plantaire en flexion des deux côtés.

EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE : pratiqué le 3 mars par le Doc-

teur Blanc. L'occlusion palpébrale est moins forte à gauche qu'à droite, elle se fait pourtant complètement. La déviation conjugquée de la tête et des yeux vers la droite est nette, mais les mouvements oculaires de latéralité vers la gauche ne sont pas abolis. Pas de paralysies oculo-motrices. Pas d'inflammation conjonctivale. L'anesthésie cornéenne gauche persiste mais il est apparu des troubles oculaires neuro-paralytiques. La cornée gauche présente un léger trouble cornéen diffus. L'instillation de bleu de méthylène montre une ulcération limbique, vers 3 heures, de 4 millimètres de haut sur 2 de large. Une autre ulcération, plus petite, circulaire et de 1 millimètre de diamètre, paracentrale, se trouve sur la ligne horizontale de 4 heures, à peu près sur la ligne d'occlusion palpébrale. Enfin il existe une troisième petite ulcération au limbe vers 6 heures. Pas de larmolement, pas de photophobie. La cornée droite est absolument saine. Les pupilles sont en myosis, inégales, la droite légèrement plus dilatée que la gauche. Elles réagissent faiblement à la lumière et normalement à l'accommodation. L'iris a une teinte normale, il n'existe ni décoloration externe, ni réaction irienne. Après instillation d'atropine, l'iris gauche se dilate beaucoup moins que l'iris droit. La tension oculaire de l'œil gauche, appréciée à la palpation bidigitale, paraît diminuée. La vision est légèrement diminuée à gauche. Le fond d'œil présente un aspect normal à droite et à gauche, la papille et les vaisseaux sont normaux.

PONCTION LOMBAIRE : la tension du liquide céphalo-rachidien est normale. La recherche du Queckenstead est positive. Il s'écoule un liquide clair mais de teinte légèrement ambrée. Cytologie : 11,2 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Il existe de nombreux lymphocytes, quelques cellules endothéliales et d'assez nombreuses hématies. Sucre normal ; albumine : 1 gr. 18 pour 1.000. Bordet-Wassermann très positif.

La réaction de Wassermann est également très positive dans le sang. Le taux de l'urée sanguine est de 2 gr. 50 pour 1.000.

Le 5 mars, l'état de la malade s'est aggravé. La température est montée à 39°4. Le pouls est petit, filant, arythmique, à 120. La tension artérielle est tombée à 9 sur 4. Respiration à type Cheynes-Stokes. Il semble que la paralysie des nerfs craniens se soit étendue. Le facial supérieur est atteint, l'occlusion palpébrale est devenue incomplète, le signe de Ch. Bell est positif. Il existe une parésie du moteur oculaire externe gauche. La malade est très obnubilée, somnolente. Elle meurt le soir-même, après huit jours de maladie.

A L'AUTOPSIE : A l'ouverture de la cavité thoraco-abdominale, il n'existe aucun exsudat pleural, péritonéal ou péricardique. Le poumon gauche présente une adhérence pleurale de la base. Le poumon droit est normal. Le cœur est normal (350 gram.), sans lésions orificielles, sans altération du myocarde ou de l'endocarde. L'aorte a un calibre uniforme dans toute sa longueur. Elle présente quelques taches d'athérome mais pas de plaques gélatiniformes. Le foie est volumineux (1.900 gram.), dur à la pression et à la coupe ; il présente de la surcharge graisseuse. Rate normale. Les reins sont petits, durs à la coupe. Ils se décapsulent facilement mais présentent un aspect légèrement granuleux. Il n'y a pas d'infarctus.

A l'ouverture du crâne, il n'existe aucune adhérence anormale de la dure-mère, aucune hémorragie méningée, pas d'exsudats. La pie-mère est enlevée sans adhérences importantes à la surface de l'encéphale. On prélève les deux ganglions de Gasser qui macroscopiquement paraissent normaux, et les deux globes oculaires. Après durcissement dans le formol salé, les coupes ont été faites parallèles aux coupes de Pitres et exécutées d'arrière en avant, de demi-centimètre en demi-centimètre. L'hémisphère gauche est normal, sans même une lacune. L'hémisphère droit montre quelques adhérences de la pie-mère à la partie moyenne de la seconde circonvolution temporale. Ces déchirures, cette sorte d'écémage de la crête des circonvolutions, ne paraissent pas accidentels, car à la partie supérieure de la seconde circonvolution temporale existe

en outre un léger piqueté hémorragique qui pénètre à quelques millimètres de profondeur sans dépasser la substance grise corticale. Ce piqueté reste très localisé au niveau de l'adhérence. A la coupe, on trouve une grosse hémorragie récente occupant tout le noyau lenticulaire. Mais elle ne rompt pas les noyaux gris et n'effondre pas le lobule de l'insula. On peut estimer qu'elle occupe ainsi à la partie externe des noyaux gris une longueur de 6 à 7 centimètres. Elle garde un axe vertical plus important que l'axe transversal, conservant en somme une disposition de grosse lentille rouge en foyer central où on ne reconnaît plus rien. Cette hémorragie s'infiltre à la périphérie en piqueté rouge ou brunâtre dans la substance grise des noyaux gris centraux mais sans décapiter le bloc de la couche optique et de la capsule interne.

En somme on se rend compte que cette grosse hémorragie cérébrale récente règne à la face externe de la capsule interne. Elle a fait disparaître le noyau lenticulaire et écrase la capsule externe. Mais elle n'a pas déchiré la substance grise du lobule de l'insula et elle a respecté le bloc de la couche optique.

Les coupes des deux hémisphères cérébelleux montrent à la face interne de l'hémisphère cérébelleux droit, sous la pie-mère, des suffusions sanguines qui ne font pas foyer, mais teintent en sépia les folioles cérébelleuses à ce niveau.

Bulbe et protubérance ont été soigneusement coupés et, macroscopiquement même sur des coupes serrées, il est impossible de rien voir d'anormal. De même les coupes histologiques ne montrent pas de lésions appréciables.

Les lésions du globe oculaire gauche ont été décrites au chapitre d'anatomie pathologique, auquel nous renvoyons le lecteur.

EXAMEN DES DEUX GANGLIONS DE GASSER : Bien que macroscopiquement sains, les ganglions de Gasser ont été prélevés avec leurs racines, un fragment de dure-mère leur est resté adhérent. Sur les deux coupes on a trouvé des lésions inflamma-

toires étendues intéressant à la fois les méninges, le ganglion et ses racines.

Dans les méninges dures on trouve autour des vaisseaux des traînées lympho-plasmocytaires qui montrent que le processus inflammatoire intéresse même l'enveloppe dure-mérienne. Au niveau des méninges molles, où l'on rencontre quelques grains psammomateux, on retrouve le même état inflammatoire signé par la présence de traînées lympho-plasmocytaires.

Dans le ganglion, il existe un état inflammatoire très marqué, surtout intersticiel. On aperçoit dans les espaces conjonctivo-vasculaires des traînées de lymphocytes et de plasmocytes. A ce niveau existe en outre un certain degré d'endo et de périartérite des petits vaisseaux. Quelques éléments nerveux ganglionnaires paraissent altérés, mais on a plutôt l'impression d'un processus inflammatoire intersticiel et non d'un processus nerveux primitif.

Les racines présentent également des lésions inflammatoires. Les espaces sous-arachnoïdiens qui les enveloppent sont le siège d'une infiltration lymphocytaire plus discrète qui conflue au voisinage des vaisseaux, et dans les régions où le tissu conjonctif est le plus abondant, en traînées importantes ou en véritables manchons. On retrouve à l'intérieur des troncs nerveux la même infiltration des espaces conjonctivo-vasculaires, mais les fibres nerveuses ne paraissent pas présenter de lésions évidentes.

D'après la topographie et le caractère des lésions, nous nous croyons autorisé à éliminer des lésions zonateuses, et nous pensons qu'il s'agit d'un processus de méningite subaiguë de la base avec envahissement secondaire des ganglions de Gasser et des racines de la cinquième paire. Les caractères histologiques des lésions permettent de penser qu'elles sont d'origine syphilitique et le laboratoire et la clinique confirment cette étiologie.

Ajoutons que ces lésions sont plus considérables dans le ganglion de Gasser droit que dans le ganglion de Gasser gauche.

OBSERVATION III (*inédite*)

(Service de M. le Docteur ROUBIER*)

*Kératite neuro-paralytique au cours d'un syndrome de Foville
protubérantiel supérieur.*

M. TA..., 29 ans, entre le 13 avril 1932, salle Saint-Bruno, pour hémiplégie et paralysie faciale datant de neuf mois. Antécédents héréditaires, collatéraux et personnels négatifs.

L'affection débuta un an environ auparavant par une sensation de perpétuelle lassitude, puis des douleurs assez vagues apparurent dans le bras et la jambe droites. En quelques semaines s'installa une hémiplégie droite qui se compliqua peu de temps après d'une paralysie faciale droite et de troubles cornéens neuro-paralytiques de l'œil gauche. Le malade fut d'abord soigné à Montpellier où on lui fit une blépharorrhaphie et un traitement intensif au bismuth. Ces deux thérapeutiques n'eurent aucun succès. A noter que le malade n'a jamais été fébrile et qu'une ponction lombaire faite à Montpellier avait retiré un liquide clair, eau de roche, avec lymphocytose nette mais réaction de Wassermann négative.

A l'examen, le 13 avril, le malade présente effectivement une impotence incomplète du côté droit, bras et jambe droites ont conservé quelques faibles mouvements. Pas de contraction, pas d'amyotrophie, pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes achilléen, rotulien et olécranien sont exagérés à droite. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension au pied droit. Bras et jambe gauches sont par contre tout à fait normaux. La face présente une paralysie faciale droite à type central,

(*) M. le Docteur ROUBIER a bien voulu nous autoriser à reproduire l'observation de ce malade, que nous avons pu examiner dans son service. Nous l'en remercions bien vivement.

sans troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau droit. Par contre il existe une hypoesthésie nette dans le territoire cutané du trijumeau gauche, intéressant surtout la branche ophtalmique et le nerf maxillaire supérieur. L'anesthésie cornéo-conjonctivale est complète, La cornée présente toujours une kératite neuro-paralytique, sans larmoiement, sans photophobie. La pupille gauche présente des synéchies mais réagit à la lumière, la pupille droite réagit normalement à la lumière et à l'accommodation. Le champ visuel est normal des deux côtés. Le fond d'œil, normal à droite, est invisible à gauche en raison de l'étendue des lésions cornéennes. Les globes oculaires sont animés de secousses nystagmiformes dans le regard à gauche. Enfin il existe une parésie du moteur oculaire externe gauche, occasionnant une diplopie décelable seulement au verre rouge.

L'examen oto-rhino-laryngologique ne montre pas de lésions de l'auditif à gauche, mais le tympan est dépoli et sans triangle lumineux. Il y a diminution de la perception osseuse du diapason.

La ponction lombaire retire un liquide clair, eau de roche, avec hyperalbuminose (0 gr. 60) et 5 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte, sucre normal ; réaction de Wassermann légèrement positive dans le L. C. R.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

En résumé, hémiparésie droite, paralysie du VII droit, paralysie du V gauche, parésie du VI gauche et troubles neuro-paralytiques de la cornée gauche, dus probablement à une tumeur intraprotubérantielle, de l'avis du Professeur Froment, qui a examiné le malade.

Cinq séances de radiothérapie sur la région protubérantielle gauche n'ont guère amélioré le malade.

Au mois de juin, celui-ci a présenté quelques petites ulcérations sur la face interne de la joue gauche qui se sont cicatrisées assez rapidement. La kératite neuro-paralytique a enfin guéri, mais elle laisse un leucome cornéen qui est horizontal, presque en bande, dessinant la ligne d'occlusion palpébrale et

gênant considérablement la vision. Il est à noter qu'il existe des modifications de la croissance des cils du côté gauche. Ceux-ci sont devenus de taille inégale, mal frangés, certains sont recourbés à la paupière supérieure. Les cils de la paupière inférieure sont clairsemés et disposés très irrégulièrement.

OBSERVATION IV (*inédite*)

(Clinique Ophtalmologique de M. le Professeur ROLLET)

Kératite neuro-paralytique après cyclodialyse.

Mme LEG..., 69 ans, entre à la Clinique Ophtalmologique le 16 novembre 1931 pour glaucome chronique. L'affection oculaire a débuté il y a un an par des douleurs continues de l'œil gauche. En mai 1930, elle a subi à Paris une iridectomie gauche, depuis cette intervention la vision de l'œil gauche est tombée à zéro. Depuis quelque temps la vision de l'œil droit baisse progressivement.

A l'examen : o. b. v. = 1/8 après correction. Champ visuel considérablement rétréci. Tension oculaire = 40. A l'examen du fond d'œil : atrophie de la papille, excavation très nette, périvasculaire et petites taches blanches de rétinite un peu au-dessus de la papille, de chaque côté de la veine temporale supérieure. A l'examen au microscope cornéen et à la lampe à fente, l'iris paraît très atrophique, dépigmenté, œdémateux. L'épithélium antérieur est rendu visible par la présence d'une multitude de chromatophores isolés. Adhérences à la cristalloïde antérieure. Iridectomie.

— o. g. v. = q. Tension oculaire = 80. Fond d'œil mal éclairable et inexplorable, peut-être à cause d'une légère opacité cristallinienne. A l'examen au microscope cornéen et à la lampe à fente, iridectomie, adhérences à la cristalloïde antérieure avec quelques dépôts d'uvéite. L'iris est extrêmement atrophique avec un grand ectropion de l'uvéa. Il est sillonné en tous sens par d'énormes veines qui tressent le stroma. Dans

le cul-de-sac inférieur on aperçoit des formations pigmentées saillantes qui ressemblent à des algues plates, cendrées, mélaniques.

— *Le 21 novembre*, le Docteur Paufigue fait une cyclodialyse sous le méridien de 7 heures à l'œil droit.

— *Le 23 novembre*, la tension oculaire a diminué mais il est apparue une kératite neuro-paralytique dans le quadrant, correspondant à la cyclodialyse. Légère anesthésie cornéenne. A la lampe à fente, on voit une cornée très épaisse, trouble dans le secteur correspondant à la cyclodialyse, avec de nombreux plis de la Descemet dans ce secteur.

— *Le 12 décembre*, la kératite neuro-paralytique persiste, très étendue, sans tendance à l'ulcération. A la lampe à fente, on voit une buée épithéliale s'étendant de 5 heures à 8 heures. La Descemet a un aspect légèrement terne, avec des plis qui s'étendent dans tout le segment externe. On ne voit pas de filets nerveux. Par contre, dans toute la portion cornéenne restant saine, on aperçoit de nombreux filets nerveux extrêmement nets. Iris immobile (a eu de la pilocarpine), très irrégulier, avec synéchies. Quelques dépôts d'uvée sur la cristalloïde antérieure.

— *Le 16 décembre*, la kératite neuro-paralytique est à peu près résorbée. Tension oculaire normale à l'œil droit. O. D. V. = 1/4.

Conclusions

I. — Le syndrome oculaire neuro-paralytique est caractérisé par l'apparition de lésions cornéennes évoluant en l'absence à peu près complète de phénomènes réactionnels. Elles s'accompagnent ou non d'anesthésie cornéenne et succèdent le plus souvent à une lésion du trijumeau.

II. — Le syndrome oculaire neuro-paralytique évolue insidieusement et peut passer successivement par trois stades — desquamation épithéliale — ulcération — perforation.

Il peut s'accompagner de troubles sensitifs, sécrétoires ou trophiques et de paralysies motrices dans tout le territoire de la cinquième paire.

La panophtalmie est exceptionnelle et la lésion cornéenne ne dépasse pas le plus souvent le stade ulcération.

III. — Le syndrome oculaire neuro-paralytique est la manifestation cornéenne de l'atteinte du trijumeau EN N'IMPORTE QUEL POINT DE SON PARCOURS : noyaux bulbo-protubérantiels — racines — ganglion de Gasser — ou branches efférentes. Cette lésion nerveuse peut être due soit à une intervention chirurgicale sur le trijumeau soit à un processus pathologique : fracture du crâne — intoxication — grippe — syphilis cérébrale

— tuberculose du rocher ou des méninges — zona — tumeurs cérébrales. Les trois principaux facteurs étiologiques sont LES FRACTURES DU CRANE, LA SYPHILIS et LES NÉOPLASIES CÉRÉBRALES.

Les lésions du sympathique dans le territoire du trijumeau peuvent également déterminer son apparition.

IV. — La lésion cornéenne, bien qu'en rapport avec la lésion du trijumeau ou du sympathique cranien, n'apparaît pas d'une façon constante pour des lésions identiques. On ne l'observe qu'environ 1 fois sur 10. La relation de cause à effet est donc loin d'être constante.

V. — La kératite neuro-paralytique semble devoir être imputée à un dérèglement du système sympathique céphalique qui emprunte le trajet des fibres du trijumeau. L'irritation du sympathique et surtout du sympathique périvasculaire diminue l'irrigation de la cornée et modifie sa nutrition, abaissant ainsi ses réactions de défense.

VI. — Le pronostic de la kératite neuro-paralytique traitée dès son apparition est généralement bon. La blépharorrhaphie partielle ou totale doit être considérée comme en étant le traitement spécifique.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	ROLLET.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 5 Octobre 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Index bibliographique

Cet index bibliographique donne tous les travaux parus depuis 1900, tant en France qu'à l'Etranger. Nous n'avons cité que les plus importants des mémoires antérieurs à cette date et nous avons écarté quelques revues générales présentant peu d'importance pour le lecteur.

Le rapport de Cerise et Thurel et la thèse d'Hartmann possèdent une importante bibliographie où le lecteur pourra trouver l'indication de tous les travaux antérieurs à 1900.

Les publications les plus importantes ont été précédées d'un astérique.

ADSON. — Preservation of the motor root of the gasserian ganglion during the division of the sensory root for trifacial neuralgia. (*Surg. Gyn. Obst.*, 1922.)

*ALEXANDER. — Syphilis und Auge. (*Wiesbaden*, 1899.)

AUBARET et MORÉNON. — Zona ophtalmique associé à un syndrome de Claude Bernard-Horner avec érythrodermie. (*R. Ot. Neuro-Oculistiq.*, oct. 1927.)

BABINSKI et FROMENT. — Les troubles réflexes. (Paris, 1918.)

BABONNEIX et KAUFMANN. — Tumeur du IV^e ventricule chez l'enfant. (*L'Encéphale*, 1909.)

*BAILLART. — Le rôle du grand sympathique en pathologie oculaire. (*Rapport Soc. d'Opht. de Paris*, 10 mai 1927.)

BAUDOIN, BERTRAND et LEREBoullet. — Sur deux cas de syndrome de Babinski-Nageotte. (*Paris Médical*, 4 oct. 1930.)

- BECKER. — Ein gliome des IV Ventricks nebst untersuchen-
gen über degeneration in dem Hinterer und Vorderer
Vurzeln bei Hirndruck. (*Arch. f. Psych. und Nerv.*,
1902, p. 492.)
- BEHR. — Ueber die Grundlagen der Keratitis neuro-paralytica.
(*Zeits. f. Aug.*, 1927.)
- BERNARD (Cl.). — Leçons sur la physiologie et la pathologie
du système nerveux. T. II, p. 167, 1858.
- *Comptes rendus et mémoires de la Société de Bio-
logie*, p. 150, 1874.
- BERGER et LÖEWY. — La kératite neuro-paralytique. (*Gaz. des
Hôp.*, 10 janv. 1902.)
- *BERTAUD. — De la kératite neuro-paralytique de la syphilis.
(*Thèse*, Bordeaux, 1908.)
- BERTIN. — Les troubles physiopathiques chez les blessés de la
face. (*XVIII^e Congrès Français d'O. R. L.*, Paris, 1929.)
- BEULE (F. DE). — La résection physiologique du ganglion de
Gasser. (*Lyon Chirurg.*, sept. 1913.)
- Les suites immédiates et éloignées de 55 cas de neu-
rotomie rétro-gasserienne. (*Bull. Acad. Méd. Belge*, 24
nov. 1923.)
- *BEYNE. — Contribution à l'étude des troubles trophiques qui
suivent la section ou la résection du sympathique cer-
vical. (*Thèse*, Lyon, 1902.)
- BISTIS. — Sur la nature de la kératite neuro-paralytique. (*Central. f. Praktische Augen*, 1907.)
- BOLLACK et HARTMANN. — Diagnostic et traitement des tumeurs
cérébrales. (*Rev. Neurologique*, juin 1928.)
- BRINTON. — An interesting case of neuromparalytic corneal
ulcer. (*Med. J. S. Africa*, p. 98, 1924-25.)
- BROWN. — Trophic ulcer of the cornea due to fracture of the
jaw. (*Amer. J. of Opht.*, p. 289, 1915.)
- *CERISE et THUREL. — L'anesthésie pathologique de la cornée.
(*Rap. Soc. d'Opht. de Paris*, 1931.)
- CHAIX. — L'avitaminose A en clinique. Etude biomicroscopique
de la kératomalacie expérimentale. (*Thèse*, Lyon,
1931.)

- CHARLIN. — Le syndrome du nerf nasal. (*Ann. d'Oculistiq.*, fév. 1931.)
- CHRISTIANSEN. — *Les tumeurs du cerveau*. (Masson, Paris, 1931.)
- CUSHING et BAILEY. — Tumours arising from the blood vessels of the Brain. (*Spring Field, Illinois*, Thomas, 1928.)
- DAVID. — Contribution à l'étude de la kératite neuro-paralytique. (*Thèse*, Bordeaux, 1922.)
- *DÉJERINE et THOMAS. — Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona. (*Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1921.)
- DUVAL et LABORDE. — Les travaux du laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.
- Physiologie du trijumeau. (*Bull. Acad. de Méd.*, 1880.)
- DUVERGER. — Kératite neuro-paralytique d'origine traumatique. (*Limousin Médical*, 1913, p. 136.)
- DUVERGER et LAMPERT. — Kératites superficielles et kératites profondes. Etude au microscope cornéen avec éclairage à fente. (*Arch. d'Opht.*, 1922.)
- EBERTH. — La kératite après section du trijumeau. (*Central. f. Med. Wiss.*, 1871, n° 11 et 1873, n° 32.)
- FAGE. — *Bulletin de la Soc. Française d'Opht.* 1901. A propos de la communication de Bellencontre.
- *FERRON. — Paralysies des nerfs crâniens dans les fractures du crâne. (*Arch. Provinciales de Chirurgie*, 1908.)
- FRAZIER. — A surgeon's impression of trigeminal neuralgia based on experiences with 302 cases. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1918.)
- FRAZIER et SPILLER. — Physiological extirpation of the ganglion of Gasser. (*J. of the Am. Med. Ass.*, 1904.)
- GALEZOWSKI, GORECKI et VALUDE. — *Soc. d'Opht. de Paris*, janvier 1890.
- GAJEZOWSKI. — Sur les affections oculaires provenant de la lésion de la cinquième paire. (*Recueil d'Opht.*, 1875.)
- De quelques formes relativement rares d'ophtalmie sympathique. (*Recueil d'Opht.*, 1880, p. 641.)
- GARCIN. — Le syndrome unilatéral global des nerfs crâniens. (*Thèse*, Paris, 1927.)

- GEHUCHTEN (VAN). — Le traitement chirurgical de la névralgie faciale. (*Le Nevraë*, 1903.)
- *Les Maladies nerveuses*, 1913.
- GENET. — Mydriase et fonte oculaire après le zona. (*Bull. de la Soc. d'Opht. de Lyon*, mai 1925.)
- GILBERT. — Corneal ulcer following application of Tonometer. (*Amer. J. of Opht.*, 1922, p. 371.)
- GO ING HOEN et MARX. — Sur le dessèchement de la cornée. (*Ann. d'Ocul.*, 1926, p. 334.)
- GRUNER et BERTOLOTI. — Syndrome de la calotte pédonculaire. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905, p. 159.)
- GRUTER. — Recherches expérimentales et cliniques sur l'herpès cornéen. (1. *Klin. Mon. f. Aug.*, 1920. — 2. *Munch. Med. Woch.*, 1924. — 3. *Deutch Opht. Gesell. Heidelberg*, 1925.)
- Etiologie de la kératite disciforme. (*Deutch Opht. Gesell. Heidelberg*, 1930.)
- GUICHARD. — Des ulcères trophiques de la cornée consécutifs à la résection du maxillaire supérieur. (*Thèse*, Lyon, 1926.)
- GUILLAUME. — Essai de morpho-physiologie normale et pathologique des petits vaisseaux superficiels. (*Bull. Méd.*, 24 oct. 1923.)
- *HARTMANN. — La neurotomie rétro-gasserienne. (*Thèse*, Paris, 1924.)
- HERTEL. — Alcohol injectionem in trigeminus neuralgien. (*Deutch Med. Woch.*, 1913.)
- *JUMENTIÉ. — Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. (*Thèse*, Paris, 1911.)
- *JONESCO SISESTI. — *La Syringobulbie*. (Paris, Masson, 1932.)
- *KENSACKU SHIRASHI. — Effets du traumatisme et de l'extirpation du ganglion ciliaire sur les globes oculaires. (*De Graef's Arch. f. Aug.*, 1928.)
- LAGRANGE et PACHON. — Des effets à longue échéance de la résection expérimentale du ganglion cervical supérieur sur la tension oculaire. (*XIII^e Congrès international de Médecine*, Paris, 1900.)

- *LEREBOULLET. — Les tumeurs du 4^e ventricule. (*Thèse*, Paris, 1932.)
- LERICHE. — De la causalgie envisagée comme une névrite du sympathique. (*Rev. Neurologiq.*, janv. 1926.)
- Guérison d'ulcères cornéens récidivants par sympathectomie. (*Soc. de Chir.*, 8 février 1922.)
- Le traitement chirurgical de la névralgie du trijumeau. (*Lyon Chirurg.*, février 1923.)
- LERICHE et WERTHEIMER. — Des névralgies ascendantes. (*Rev. de Chirurg.*, 1924, n° 3.)
- Ulcère trophique après neurotomie rétro-gasserienne. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 12 février 1924.)
- LESNIEWSKI. — Tumeur gasserienne. (*Revue Neurologique*, 1928, p. 602.)
- LEXER. — Sur 14 cas de gasserectomie. (*Arch. f. Klin. Chir.*, t. LXVIII.)
- *LHERMITTE, TREMOLIÈRES et VERAN. — Lésions du ganglion de Gasser dans un cas d'hypertension artérielle paroxystique. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, juin 1930, p. 1148.)
- LIEGARD. — Kératite neuro-paralytique par syndrome bulbo-protubérantiel. (*Soc. d'Opht. de Paris*, 1911.)
- LODATO. — Influence du système nerveux sur la constitution de l'humeur aqueuse. (*Arch. di Ophtalmologica*, 1901, fasc. 3-4.)
- MAGDELAINE. — Manifestations orbito-oculaires aiguës des ethmoïdites. (*Thèse*, Paris, 1930.)
- P. MARIE, BOUTTIER et BERTRAND. — Tumeur mixte du cavum de Meckel. (*Rev. Neurologique*, oct. 1920.)
- *MÉRIGOT DE TREIGNY et ISNEL. — Réflexions à propos de certaines formes de kératites (dégénérescences cornéennes). (*Ann. d'Ocul.*, 1925.)
- *METTEY. — Syndrome oculaire neuro-paralytique. (*Arch. d'Opht.*, oct. 1903.)
- *MONBRUN. — La kératite neuro-paralytique grippale. (*Arch. d'Opht.*, juillet-août 1919.)

- *MORRISTON DAVIES et G. HALL. — Les aspects bactériologiques du problème de la kératite neuro-paralytique. (*British Med. Journal*, 11 janvier 1908.)
- NOBÉCOURT. — Tumeur maligne de la base du crâne. (*Gaz. des Hôp.*, mai 1930.)
- OLLENDORF. — Sur le rôle des microorganismes dans le développement de la kératite neuro-paralytique. (*V. Graef's Arch. f. Ophth.*, t. II, page 455, et *Presse Médicale*, 1^{er} décembre 1900.)
- *PASCHEFF. — Recherches biomicroscopiques sur certaines formes rares de kératites. (*Arch. d'Ophth.*, 1926, p. 468.)
- LESLIE PATON. — Le Trijumeau. (*Brit. Journ. Ophth.*, 1926, p. 305.)
- PICQUÉ. — Ostéite tuberculeuse du rocher, pachyméningite de voisinage, compression du V, phénomènes divers dans la zone de ce nerf, mort. (*Gaz. Méd. de Paris*, 1885, n° 28.)
- PIERRON. — Contribution à l'étude des manifestations oculaires du zona ophtalmique. (*Thèse Lyon*, 1920.)
- RANVIER. — Leçons d'anatomie générale. La Cornée. (*Collège de France*, 1878-79.)
- ROLLAND. — La Kératite sympathique. (*Rev. d'Ophth.*, 1881, p. 165.)
- ROLLET. — Zona ophtalmique et Zona oculaire. (*Journ. de Méd. de Lyon*, mars 1920.)
- Syndrome de l'apex orbitaire. (*Journ. de Méd. de Lyon*, mars 1932.)
- *ROLLET et COLRAT. — Zona ophtalmique et hémiparésie alterne. Inflammation du Gasser et ramollissement cérébral. (*Soc. d'Ophth. de Lyon*, 1927.)
- ROLLET (J.) et PARTHIOT. — Paralysies multiples des nerfs crâniens d'origine traumatique. (*Soc. d'Ophth. de Lyon*, mai 1929.)
- SARGNON, ROLLET, PAUFIQUE et PARTHIOT. — Syndrome de Cl. Bernard, anesthésie du V et kératite neuro-paralytique au cours de lésions bulbo-protubérantielles diffuses. (*Lyon Médical*, juin 1930.)

- SCHLESSINGER. — Die Syringomyelie. (*Monographie*, 1902.)
- SCHWEINIETZ. — Neuro-paralytic Keratitis. (*Arch. of. Ophth.* 1891, p. 26.)
- SCHOFFER. — Trophoneurotic growth of eyelashes in neuro-paralytic Keratitis. (*Klin. Mon. f. Aug.*, juin 1929.)
- *SGROSSO. — De la Kératite neuro-paralytique et des autres altérations des tissus oculaires qui se produisent après la section intracrânienne du trijumeau. (*Arch. di Ottologia*, Naples, 1913-14, p. 241.)
- *SICARD. — La Neurotomie rétrogasserienne partielle dans le traitement de la névralgie faciale. (*Thèse Paris*, 1931.)
- SOUNAKOFF et KUROTCHKIN. — Résistance de l'œil à l'infection microbienne au cours de la kératite neuro-paralytique. (*Process Soc. Exper. Biol. and Med.*, mai 1931.)
- *TAGAWA. — La surface cornéenne après la section du trijumeau. (*Arch. f. Aug.*, décembre 1929.)
- *TALICHET. — De la Kératite neuro-paralytique consécutive aux résections du maxillaire supérieur. (*Thèse Lyon*, 1904.)
- TEDENAT. — *Rapport du Congrès de Chirurgie*, 1908.
- TERRIEN. — *La Calotte cornéo-sclérale*, (Paris, Masson, 1929.)
- TERRIEN et OSWALDT. — Exophtalmie et ophtalmoplégie sensitives et sensorio-motrices avec anesthésie des deux premières branches du V. (*Rev. d'Oto-Neuro-Oculistique*, décembre 1925.)
- TERSON. — Kératite neuro-paralytique au cours d'une syphilis cérébro-spinale. (*Rev. d'Opht.*, 1901.)
- THOMAS et HEUYER. — Un cas de zona ophtalmologique suivi d'autopsie. (*Revue neurologique*, 1927, p. 533.)
- *THOMAS. — Le Zona. (*Revue neurologique*, décembre 1931.)
- TINEL. — *Les blessures des nerfs*. (Paris, Masson, 1916.)
- TOULANT et NICOLAÏ. — Un cas de kératite neuro-paralytique avec amaurose quininique. (*Soc. d'Opht. Paris*, 27 mars 1923.)
- *TRABAUD. — Des troubles oculaires neuro-paralytiques. (*Thèse Lyon*, 1907.)

TREITEL. — *Arch. f. Opht.*, B. XXII, p. 239. — In Wilbrand et Saenger, *Neurologie des Auges*, t. VIII, p. 272.

*TRÉMOLIÈRES et VÉRAN. — Hypertension artérielle paroxystique, puis permanente, au cours d'une Gassérite bilatérale avec néphrite. (*Presse Médicale*, 31 mai 1930.)

*UHTHOFF. — Die Augenversuderung bei den Erkrankungen des Ghirns. (*Graefe Saemisch Handbuch der Geslchten Augenheilkunde*, Leipzig, 1911.)

VINCENT et DARQUIER. — Sur les troubles consécutifs à l'arrachement de la racine du trijumeau. Sensibilité résiduelle, troubles trophiques, parésie faciale, troubles vestibulaires. (*Revue neurologique*, 1924, t. I, p. 109.)

VITA. — De la Kératite neuro-paralytique consécutive aux injections d'alcool dans le ganglion de Gasser. (*Lettura oftalmologica*, décembre 1929.)

*WILBRANDT et SAENGER. — *Die Neurologie des Auges*, t. VIII, Wiesbaden.

WILBRANDT et BEHR. — *Die Neurologie des Auges*, première partie. (Monaco, 1921.)

*WILLEMIN. — Les conditions de développement des ulcérations trophiques. (*Thèse Lyon*, 1924.)

WORMS. — Kératite neuro-paralytique. Syndrome de l'Apex. (*Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, décembre 1925.)

— Complications orbito-oculaires des sinusites. (*Arch. de Méd. et de Pharm. militaires*, 1925, p. 507.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. — HISTORIQUE.....	10
<i>Chapitre premier.</i> — DÉFINITION.....	21
<i>Chapitre II.</i> — ETUDE CLINIQUE.....	25
1. Symptômes et évolution.....	26
2. Signes associés	33
3. Formes cliniques	41
<i>Chapitre III.</i> — ETUDE BIOMICROSCOPIQUE.....	47
<i>Chapitre IV.</i> — ETIOLOGIE.....	53
1. Les lésions chirurgicales du trijumeau ou de ses rameaux oculaires	54
2. Les lésions traumatiques du trijumeau.....	62
3. Les intoxications	66
4. Les infections (La grippe, la syphilis, la tuber- culose, le zona, les suppurations aiguës orbi- taires et périorbitaires)	67
5. Les lésions bulbo-protubérantielles (Lésions vascu- laires, syringobulbie)	77
6. Les tumeurs cérébrales.....	82
7. Les lésions du sympathique.....	89
<i>Chapitre V.</i> — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	95

<i>Chapitre VI. — BACTÉRIOLOGIE.....</i>	105
<i>Chapitre VII. — PATHOGÉNIE.....</i>	111
1. Les théories classiques.....	113
2. Essai de pathogénie.....	131
<i>Chapitre VIII. — DIAGNOSTIC.....</i>	143
<i>Chapitre IX. — PRONOSTIC.....</i>	149
<i>Chapitre X. — TRAITEMENT.....</i>	153
<i>Appendice. — QUELQUES OBSERVATIONS.....</i>	159
CONCLUSIONS	173
BIBLIOGRAPHIE	175

